

AUG 2 1950

QUÉBEC, MARS 1950

APR 6 1950

LAVAL MÉDICAL

BULLETIN DE LA SOCIÉTÉ MÉDICALE
DES
HÔPITAUX UNIVERSITAIRES
DE QUÉBEC

DIRECTION — Faculté de Médecine, Université Laval, Québec.

“Exorbine” RÉSINE POLYAMINÉE

*Une nouvelle médication très efficace des
Hyperacidité gastrique, Ulcère gastrique et duodénal,
Pyrosis de la grossesse*

RÉALISE Promptement la Neutralisation de l'acide
Efficacement l'Inactivation de la pepsine

SANS Alcalinisation — Hypersécrétion réactionnelle d'HCl
Modification de l'équilibre acido-basique des humeurs
Perte de phosphore ni de chlorure de sodium
Destruction des facteurs nutritifs importants
Action nocive sur l'intestin — Toxicité (même à doses massives)

COMPRIMÉS (No 373) à 0g.25 (4 grains) — Flacons de 100 et 500

POUDRE (No 375) — Bouteaux de 2 onces

AYERST, MCKENNA & HARRISON LIMITÉE

PHARMACIENS — MONTRÉAL, CANADA

25

Ayerst

ANNIVERSAIRE

FOIE ET VITAMINES

Pour le traitement de l'anémie secondaire par voie orale (pas recommandé pour l'anémie pernicieuse).

VALOR 334 HEPATICO B

Contient par millilitre :

Chlorure Thiamine (B1)	0.133 mg.
Riboflavine (B2)	0.053 mg.
Acide Nicotinique	0.666 mg.
Extrait de foie.	

VALOR 329 VITAVAL ET FOIE

Contient par gramme :

Chlorure ferreux citaté	14.8 mg.
Sulfate de cuivre	0.2 mg.
Glycérophosphate de calcium	5.7 mg.
Lactate de calcium	13.25 mg.
Vitamine A Unités internationales	200
Vitamine D Unités internationales	200
Vitamine B1	0.16 mg.
Vitamine B2	0.2 mg.
Extrait de malt.	
Extrait de foie.	

USINES CHIMIQUES DU CANADA, INC.

1338, Lagauchetière est,
MONTREAL.

SOMMAIRE du N° 3

(Mars 1950)

COMMUNICATIONS

Fernando HUDON :

Anesthésie en chirurgie intrathoracique. 287

Richard THERRIEN :

Traitement d'un psoriasis invétéré par l'acide undécylénique. 298

J.-Paul ROGER et M. BEAULIEU :

Fistulisation bronchique d'un abcès pottique dorsal. 304

Jean ROUSSEAU :

Considérations sur la spondylite ankylosante au début. 310

L'antihistaminique le plus réputé

NÉO-ANTERGAN

est maintenant à votre disposition sous huit formes différentes :

ampoules
comprimés (25 mg.)
dragées (50-100 mg.)
élixir

gouttes nasales
expectorant
pommade
suppositoires (50-150 mg.)

POULENC Limitée



Montréal

pionniers dans le domaine des antihistaminiques

SONÉRYL

(butyl-éthyl-malonylurée)

hypnotique ayant une action analgésique

Hypnotique et sédatif possédant une action
analgésique assez forte dans certains cas pour
faire disparaître la douleur causant l'insomnie.

Efficace dans les insomnies de toutes natures.

COMPRIMÉS: à 0.10 Gm., avec une rainure
médiane permettant une division facile.

SUPPOSITOIRES: à 0.20 Gm. (3 grains) pour adultes.
0.05 Gm. (¾ grain) pour enfants.

ELIXIR: contenant 0.26 Gm. (4 grains) de SONÉRYL
sodé à l'once. De goût agréable, il peut être mêlé au lait
ou au jus d'orange.

Echantillons et littérature sur demande.

Poulenc
Limitée



MONTREAL

SOMMAIRE (suite)

de la Broquerie FORTIER :

La farine de caroube dans le traitement des diarrhées du nourrisson 316

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

Sylvio LEBLOND :

Traitement des ictères 333

CHRONIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE

Louis BOURGOIN :

Le psychodiagnostic de Rorschach 340

VOS DEMANDES DE RENSEIGNEMENTS SONT BIENVENUES

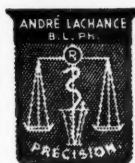


INGRAM & BELL
LIMITÉE

PRODUITS CHIMIQUES, INSTRUMENTS DE CHIRURGIES
ACCESSOIRES POUR HOPITAUX, MEDECINS, CHIRURGIENS
ET LABORATOIRES DE CLINIQUES

TORONTO

MONTREAL - WINNIPEG - CALGARY - VANCOUVER



ORDONNANCES
ANALYSES
RECHERCHES

Téléphone : 4-4882

Service de nuit : 3-5657

Pharmacie Lachance, Enr.

144, avenue Cartier,

. . .

Québec.

LUCIEN MAINGUY, D.B.A.
Architecte

1045, avenue CHAUMONT,

. . .

SILLERY.

Pour des
hémococoncentrations prolongées

LENTOPEN

300,000 unités de penicilline-G procainique par
c.c. dans l'huile au monostéarate d'aluminium.

Présenté en Tubex de 1 c.c. et
 fioles de 10 c.c.

Pour des hémococoncentrations initiales
élevées et efficacement prolongées

LENTOPEN TOUS-USAGES

400,000 U.I. par c.c. (300,000 unités de penicilline-G
procainique et 100,000 unités de penicilline-G cristallisée
soluble, dans l'huile au monostéarate d'aluminium.)

Présenté en Tubex de 1 c.c.



JOHN WYETH & BROTHER (CANADA) LIMITED
WALKERVILLE ONTARIO

SOMMAIRE (fin)

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

Georges-A. BERGERON :

Le pouvoir analeptique de la d-désoxyéphédrine (*fin*) 344

François CLOUTIER :

Prurit et sensibilité 391

ANALYSES

Considérations sur les leucémies humaines 410

Traitement des fractures de l'avant-bras avec des clous intramédullaires . . . 414

Fractures de la colonne dorso-lombaire 416

Le coefficient lipocytyne de Mayer et Schaffer : sa valeur nosographique, pronostique et thérapeutique dans les obésités 417

Ictère et sulfamides 419

Le syndrome général d'adaptation et les maladies de l'adaptation de Selye . . 420

Crise nitroïde déclenchée par la pénicilline 421

Chimiothérapie expérimentale et cancer 422

Choc obstétrical fatal par embolie pulmonaire de liquide amniotique 423

Action curarisante du bromure de décaméthylène-1, 10-bis-triméthylammonium 424

Traité de chirurgie 425

LIVRES NOUVEAUX 426

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES 430

RADACIL SOULAGE LA RHUMATISME DOULEUR DU

GOUTTE - GRIPPE - CÉPHALÉE - ODONTALGIE - NÉVRALGIE - DYSMÉNORRHÉE

RADACIL, remède allemand de haute renommée, associe, dans un seul comprimé, l'action thérapeutique de la phénacétine, de l'acide acétosalicylique, de l'aminopyrine et de la caféine.

RADACIL, administré à haute dose, ou mieux en traitement prolongé, comme dans le cas de rhumatisme articulaire, n'entraîne aucune réaction secondaire sérieuse.

RADACIL n'est vendu que sur prescription. Présentation — Tubes de 20 comprimés.

Posologie — Un ou deux comprimés trois fois par jour et même davantage dans les cas de fortes douleurs.

FABRICANT : MERZ & CIE., USINES CHIMIQUES, FRANCFORT, S.M. ALLEMAGNE

Distributeurs exclusifs pour le Canada

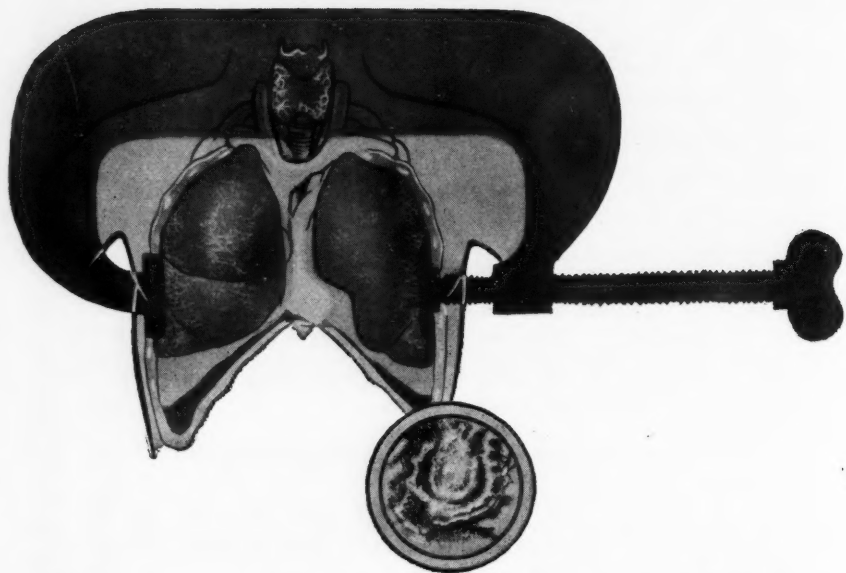
THE EASTERN IMPORT, Reg'd.

Casier Postal 25,

-

-

Lévis, P. Q., Canada.



Un anti-asthmatique

==== dans une solution stabilisée =====

L'Eupnogène peut être recommandé à titre de tonique cardiaque pour combattre la dyspnée et stimuler la diurèse. Il est particulièrement efficace dans l'asthme, l'emphysème, la bronchite chronique et l'artériosclérose.

Formule

====	Iodure de caféine	0 gr. 50	=====
====	Benzoate de soude	0 gr. 08	=====
====	Teinture de café	0 gr. 25	=====

par cuillerée à thé

EUPNOGÈNE

ROUGIER FRÈRES • 350, RUE LEMOYNE • MONTRÉAL
Spécialités de prescription médicale.

COMMUNICATIONS

ANESTHÉSIE EN CHIRURGIE INTRATHORACIQUE

par

Fernando HUDON

Chef du Service d'anesthésie à l'Hôtel-Dieu

Dans la chirurgie intrathoracique, il se présente des problèmes spéciaux intéressant autant le médecin et le chirurgien que l'anesthésiste. Nous en considérerons quelques-uns assez brièvement, de même que la conduite à tenir.

I

Quand il y a une anémie importante, les globules rouges porteurs d'oxygène sont en nombre insuffisant et il peut exister un certain degré d'hypoxie.

La circulation essaie de compenser cette déficience respiratoire par l'augmentation du travail du cœur et par une circulation plus active. Si cet état se prolonge, le cœur fatigue.

L'anémique, d'hypoxique deviendra vite anoxique, s'il subit une perte sanguine importante, au cours de l'intervention. Dans ce cas,

l'oxygénothérapie sera insuffisante, puisque, les globules rouges étant normalement saturés à 95 pour cent d'oxygène au niveau de l'alvéole, la saturation n'apportera en surplus que deux centimètres cubes d'oxygène par 100 centimètres cubes de sang. D'où l'importance primordiale de la transfusion sanguine pour traiter cette anémie, avant et après l'intervention, et pour remplacer le sang perdu au cours de l'intervention.

II

Ce phénomène que Dautrebande a étudié sous le nom de *court-circuit circulatoire* doit attirer tout particulièrement notre attention. Quand on a de la rigidité costale, avec symphise pleurale et immobilisation du diaphragme du même côté, la ventilation est inopérante, de ce côté. Donc, l'air ne se renouvelle pas ; pourtant, la circulation sanguine continue. Il existe une anoxémie marquée. En effet, le sang sortant du poumon sain sera saturé à 95 pour cent d'oxygène et le sang sortant du poumon non aéré ne sortira saturé qu'à 49 pour cent. On aura donc un mélange de sang artériel saturé à 70 pour cent et non à 95 pour cent d'oxygène. Il va sans dire que tous les intermédiaires sont possibles, c'est-à-dire tous les degrés d'hypoxie. On doit noter qu'à l'effort ces troubles s'exagèrent.

Quand on considère la courbe de dissociation de l'oxyhémoglobine, on voit qu'à une pression au dessus de 85 millimètres de Hg, la courbe se maintient pratiquement horizontale et, à 100 millimètres de Hg (pression habituelle de l'oxygène alvéolaire), le sang artériel est en moyenne saturé à 95 pour cent. Cela explique l'impossibilité de suppléer au défaut d'aération de certaines zones pulmonaires par la surventilation d'autres zones. Ainsi, l'administration de 100 pour cent d'oxygène, aura une action limitée, du côté du poumon sain, et nulle, du côté non aéré.

Dans la pneumonie, par exemple, à la période d'hépatisation rouge, ce *court-circuit circulatoire* est une des principales causes de la cyanose. A la période d'hépatisation grise, il n'y a plus de court-circuit circulatoire important et la couleur est meilleure. Celui-ci disparaît avec l'imperméabilisation des capillaires.

Si les alvéoles sont obstruées par un liquide d'œdème, par des sécrétions, par un exsudat, etc., la perturbation est proportionnelle à l'étendue du territoire intéressé, d'une part, et au fait que la circulation persiste dans le secteur non ventilé.

D'où, l'importance de l'aspiration trachéo-bronchique. Semblable court-circuit existe, fréquemment, après les interventions de collapsothérapie chirurgicale par paralysie réflexe totale de l'hémithorax avec possibilité d'insuffisance respiratoire aiguë.

Normalement, dans les jours qui suivent, la ventilation s'améliore dans les zones saines, pendant que la circulation diminue dans les territoires collabés. Les calmants qui ne sont pas broncho-constricteurs et les infiltrations intercostales, paravertébrales ou périurales, pourront améliorer la ventilation.

III

Un autre problème important et qu'il convient de mentionner est le ballottement médiastinal, qui peut survenir, en dehors d'une intervention, quand il y a une sténose bronchique ou une atélectasie pulmonaire, dans le pneumothorax artificiel, quand la pression intrapleurale est voisine de zéro, et après certaines interventions chirurgicales.

Dans la sténose bronchique, l'obstacle à l'entrée et à la sortie de l'air peut modifier suffisamment la mécanique respiratoire pour faire balloter le médiastin ; dans l'atélectasie, les mouvements de la paroi attireront celui-ci de façon intermittente.

En plus des troubles réflexes, le ballottement cause une obstruction intermittente des veines caves.

Dans le pneumothorax ouvert, la pression négative intrathoracique disparaît des deux côtés, le poumon s'affaisse, le médiastin est attiré du côté sain (si, toutefois, il n'est pas fixé par des adhérences).

Comme la circulation du poumon collabé devient très réduite, il n'y aurait pas de phénomène de court-circuit circulatoire.

Ici, l'oxygénothérapie corrige la désaturation oxyhémoglobinée, parce qu'elle est causée par le mauvais fonctionnement du poumon sain. Comme le médiastin suit fidèlement le mouvement de l'hémithorax opposé, le ballottement se produit, avec ses conséquences. Il y a, de

plus, viciation de l'air par respiration paradoxale, c'est-à-dire qu'à l'inspiration il y a appel d'air de la trachée et du poumon collabé et qu'à l'expiration, il y a renvoi de l'air dans le poumon collabé et à l'extérieur.

IV

La perte de la pression négative intrathoracique produite par l'inspiration nuit au retour veineux.

Quand on ferme la plaie thoracique, le déplacement médiastinal cesse et les conditions sont les mêmes que dans le pneumothorax artificiel, c'est-à-dire dépendent de la pression intrapleurale et du rapport entre la quantité d'air contenue dans la plèvre et l'air résiduel.

Au cours de l'anesthésie, pour prévenir le ballonnement médiastinal, pour diminuer la respiration paradoxale et les efforts exagérés du diaphragme, comme pour contrôler l'hypoxie, on aide à la respiration en exerçant sur le ballon des pressions manuelles synchrones aux mouvements automatiques ou encore, si c'était nécessaire, on pourrait produire l'apnée et pratiquer la respiration artificielle. Comme précautions, on doit rester en circuit-filtre muni d'une valve limitant la pression à 5 ou 10 millimètres de Hg, selon le degré de la paralysie intercostale, le degré du relâchement des bronches et l'état de distension du poumon. S'il s'agit d'emplir un poumon qui est en état de collapsus, depuis plusieurs jours, il faut de la patience, procéder doucement et se limiter à cette pression, car cinq à dix minutes seront souvent nécessaires pour y parvenir.

La pression positive intrapulmonaire produite par la compression du ballon cause un léger retard du retour veineux. D'après les études de Courmand, il faut laisser le ballon revenir brusquement à la pression atmosphérique et permettre à l'expiration d'être plus longue que l'inspiration.

V

Fatigue respiratoire :

Quand, pour une raison quelconque, la quantité d'oxygène transportée est insuffisante, le centre respiratoire répondra, d'abord, par une

modification de l'amplitude et du rythme pour aboutir, à la longue, au syndrome de la fatigue respiratoire. Expérimentalement, il est démontré que, devant une résistance, la respiration devient d'abord plus lente et plus profonde et, à la longue, elle prend le caractère de la respiration de Cheyne-Stokes ou celui de la respiration superficielle, étape ultime de la dyspnée. Dans ces conditions, l'air courant diminue et on assiste à l'établissement d'un véritable cercle vicieux : « Le besoin d'oxygène engendre la respiration superficielle qui, à son tour, entraîne le besoin d'oxygène. »

Puisque le poumon se déplisse comme un éventail, le sang en sortira de zones inégalement ventilées et, par conséquent, hypoxique. Ajoutez à cela encore l'insuffisance de dilution de l'air courant dans l'air de réserve et l'air résiduel.

L'insuffisance circulatoire elle-même, au niveau des centres nerveux, réalise également les conditions requises pour conduire à la respiration superficielle. A l'anoxémie par stase vient donc s'ajouter l'anoxémie par insuffisance de la ventilation.

Il faut donc, en anesthésie, maintenir libres les voies aériennes, aider la respiration rendue plus laborieuse par la position du sujet sur la table d'opération et rendue plus superficielle par certains agents anesthésiques.

Haldane et ses collaborateurs ont démontré que même la position strictement horizontale provoque un peu d'hypoxie.

A plus forte raison, la position latérale ou ventrale créera un obstacle au jeu des côtes et de la coupole diaphragmatique.

VI

Réflexes :

Le problème des réflexes est d'une grande importance. Le plus fréquent est le réflexe vago-vagal. Les réflexes peuvent être déclenchés par les anesthésiques, par les techniques anesthésiques ou par le stimulus chirurgical.

Les zones les plus réflexogènes sont le périoste costal, la plèvre, le péricarde, la hile pulmonaire, la muqueuse bronchique.

Il peut survenir un réflexe pulmonaire, un réflexe cardio-vasculaire ou les deux à la fois.

Le réflexe pulmonaire peut se manifester par des modifications de l'amplitude, du rythme respiratoire, de l'apnée, de la toux ou par une constriction bronchique. Quand le malade est intubé et que le thorax est ouvert, on peut rencontrer un phénomène appelé *bucking* et qui gêne considérablement le chirurgien. Les efforts respiratoires deviennent rapides, spasmodiques, avec ballonnement médiastinal, respiration paradoxale et mouvements exagérés du diaphragme. Les épaules avancent, le thorax se resserre, la tête est renvoyée en arrière, le menton en bas ; les bronchioles se ferment et le tronc se fléchit, avec le résultat qu'il y a peu d'échanges pulmonaires en proportion de tous ces mouvements.

Ce phénomène est plus marqué chez les vagotoniques. Les agents parasympathicomimétiques, aussi bien que l'anesthésie légère, favorisent ce réflexe, surtout lorsqu'on excite le réflexe de Hering-Bruer par l'inflation pulmonaire.

En d'autres circonstances, le réflexe pourra être d'ordre circulatoire. Ce sont : les arythmies, la bradycardie, la chute de la tension artérielle et même la fibrillation ventriculaire.

Comme moyens préventifs, on conseille la quinidine, les anti-histaminiques, dans les jours qui précèdent l'opération, et il est recommandé, avant l'intervention, de faire l'anesthésie du vague, du sympathique et du phrénique, à la base du cou, par une seule injection ainsi qu'une bonne anesthésie de la muqueuse bronchique et l'infiltration des nerfs intercostaux avec un anesthésique huileux à action prolongée. Cette dernière peut être réalisée sous vision directe par le chirurgien, une fois le thorax ouvert. Dans notre milieu, nous prenons généralement toutes ces précautions, et ce, à notre plus grande satisfaction.

Ces précautions ont pour but d'empêcher le réflexe cardio-vasculaire produit par l'écartement des côtes ; de diminuer la douleur à la toux, après l'opération ; de permettre une meilleure ventilation et de diminuer, ainsi, le court-circuit circulatoire.

Durant l'intervention, le chirurgien infiltre le hile pulmonaire avec de la novocaïne ; il en dépose ou en injecte dans le péricarde.

Enfin, il est très recommandé d'en injecter par voie intraveineuse. L'élimination étant rapide, l'effet est de courte durée.

L'anesthésiste doit éviter l'hypoxie et doit obtenir un degré suffisant d'anesthésie, sans quoi, on aurait des conditions propices aux réflexes.

Il est parfois préférable de répéter l'injection de morphine-atropine afin de contrôler la respiration et la toux réflexe produite lors de l'aspiration endo-trachéale.

Le chirurgien évitera les tractions intempestives sur les plexus, les gros vaisseaux et la coudure de la bronche, chez l'enfant.

Les méthodes modernes ont permis à la chirurgie transthoracique de prendre un nouvel essor.

L'exploration de la fonction respiratoire et la bronchospirométrie exigent un outillage spécial et un effort de la part du patient. Malgré que cette dernière soit encore au stage expérimental, on prévoit qu'elle fournira de précieux renseignements et qu'elle guidera d'une façon efficace le chirurgien et l'anesthésiste.

L'étude du débit cardiaque et de la résistance périphérique, faite par Loulger, Smith et Fleming, donnera également de bonnes informations.

L'agent anesthésique est d'une importance secondaire et les techniques anesthésiques ne sont pas encore définitivement établies. Elles varient avec le genre d'intervention.

Pour ne parler que des techniques en anesthésie générale, on peut dire ceci :

Les opérations sur l'œsophage, le cardia, le diaphragme exigent, pour la bonne conduite de l'anesthésie, qu'on fasse une intubation intratrachéale et qu'on aide à la respiration.

Si le chirurgien exige un silence respiratoire complet, l'anesthésiste prendra le contrôle de la respiration ou, encore, fera une anesthésie intrabronchique, c'est-à-dire qu'il conduira l'anesthésie par un seul poumon.

Cette dernière méthode présente des inconvénients ; nous y reviendrons.

Dans le drainage d'un abcès pulmonaire, l'évacuation des sécrétions par la position déclive ou par la bronchoscopie est nécessaire. L'aspira-

tion des sécrétions, déjà faite avant l'anesthésie, est répétée. Après ce premier temps, les uns conseillent la mise en place d'un tube dans la trachée ; d'autres font, d'abord, sous vision directe, l'obstruction de la bronche à l'aide d'un tamponnement à la gaze maintenu en place par une tige métallique (procédé de Crafoord) et, ensuite, l'intubation intratrachéale. La tige qui sort par la sonde est fixée à l'extrémité de celle-ci.

Certains anesthésistes utilisent un long cathéter à succion muni d'un ballonnet pouvant être gonflé à son extrémité. Ce cathéter peut être dirigé, d'abord, sous vision directe en même temps que le tube intratrachéal. Une fois en place, on descend, en dehors de celui-ci, le tube endotrachéal. Les deux sondes sont fixées. On fait l'aspiration par ce cathéter (procédé de Magill). Ce procédé n'isole que la partie malade du poumon. Il prévient l'inondation des parties saines par le pus et empêche la perte du gaz quand il existe une fistule broncho-pleurale.

Dans les lobectomies inférieures où il y a suppuration, l'obstruction du lobe par le tampon ou le ballonnet offre les meilleures garanties.

Les uns conseillent l'intubation intrabronchique, où le poumon sain est isolé et le poumon du côté malade, collabé, ce qui rend l'acte chirurgical plus aisé.

Cependant, le lobe supérieur du côté malade n'est pas isolé et la cyanose apparaît assez fréquemment.

Lorsque nous employons cette technique, nous demandons au chirurgien d'aspirer par voie rétrograde les régions supérieures, avant la fermeture de la bronche. Pour une lobectomie du lobe supérieur, on ne connaît encore aucune technique pour obstruer le lobe.

S'il s'agit d'une pneumectomie, l'anesthésie intrabronchiale trouve sa principale indication. De cette façon, le danger de propagation de l'infection ne se pose plus.

En présence de suppuration pulmonaire, Beecher préfère l'anesthésie à l'éther et l'intubation intratrachéale par voie orale, sans tampon ni ballonnet, dans la bronche ou autour du tube. Pour rester en circuit clos, il laisse le tube sous le masque ; la table est inclinée à 35 degrés pour permettre aux sécrétions de descendre par gravité à l'intérieur et

autour du tube. Celles-ci s'accumulent dans le pharynx et sous le masque où elles sont aspirées.

De fréquentes aspirations sont faites par la sonde avec un cathéter, lorsqu'on déplace le malade, lorsqu'on ouvre la plèvre, à différents intervalles, pendant et après l'intervention. Si cette méthode est beaucoup employée, c'est que les autres procédés ne sont pas parfaits. En plus des difficultés techniques de la bronchoscopie, de l'obstruction du lobe par un tampon ou un ballonnet ou de l'introduction d'une sonde dans la bronche souche, on peut avoir des troubles respiratoires et circulatoires.

La bronche supérieure du lobe droit n'est qu'à un centimètre et demi de la bifurcation bronchique et elle peut être obstruée par le tube. L'intubation intrabronchique se fait à l'aveuglette ou sous vision directe avec un bronchoscope spécial, comme guide, qu'on introduit dans la lumière du tube ; elle se fait encore avec un bronchoscope muni d'un ballonnet qu'on laisse en place après avoir enlevé le conducteur. Il faut donc utiliser un tube à biseau court ou troué à son extrémité ou portant une rainure dirigée vers le lobe supérieur.

En contrôlant à de fréquents intervalles l'expansion thoracique et le murmure respiratoire, on peut juger de la position du tube.

A gauche, le problème est plus simple parce que l'ouverture de la bronche supérieure est à cinq centimètres de l'éperon bronchique.

Nous avons eu l'occasion de faire des anesthésies intrabronchiques et, à notre point de vue, le procédé, tel que décrit, ne nous semble pas satisfaisant pour le malade, à cause des troubles respiratoires et circulatoires que nous avons notés.

Ces troubles dépendent-ils de réflexes partant de l'éperon bronchique ou du médiastin ? Sont-ils le résultat d'un court-circuit circulatoire ?

Il est certain que, dans l'anesthésie intrabronchique, il y a court-circuit circulatoire, tant que le thorax n'est pas ouvert et que le poumon ne s'est pas affaissé, ce qui peut représenter plusieurs minutes.

De plus, une fois le thorax ouvert, le poumon peut rester distendu dans le cas de tumeur, d'adhérences ; le ballonnet peut déborder l'éperon bronchique et obstruer la bronche-souche de l'autre côté. Même après l'affaissement, il persiste une légère circulation sanguine.

En effet, malgré l'application de hautes tensions d'oxygène, on peut voir apparaître la cyanose, ce qui nous oblige à retirer le tube dans la trachée.

Comme l'anesthésie intrabronchique serait désirable, dans plusieurs cas, pour l'améliorer, nous entrevoyons la possibilité de corriger le court-circuit circulatoire, s'il existe, en introduisant, à côté de la sonde intrabronchique et dans la bronche du côté malade, une petite sonde d'un calibre plus élevé que celle déjà en usage et par laquelle on pourra faire l'aspiration des sécrétions, l'aspiration de l'air et l'administration intermittente d'oxygène. Mise en relation avec une source d'oxygène, celui-ci pourrait même descendre par diffusion, c'est-à-dire par la pompe hémoglobine-oxygène pour combler le déficit artériel.

Il est à signaler que cette technique d'intubation intrabronchique n'est pas réalisable chez l'enfant. Chez celui-ci, le médiastin est plus mobile et l'on préconise l'institution d'un pneumothorax, les jours précédents, s'il n'existe pas déjà, comme dans la hernie diaphragmatique.

Suites opératoires :

A la fin de l'opération, on doit oxygéner le patient, pendant la toilette des bronches. Si celle-ci est faite à l'aide d'un bronchoscope, l'oxygène est administré par le tube ; si elle est faite à l'aide d'une sonde bicoudée en soie gommée, l'oxygène est administré par la sonde nasopharyngée. Car, il faut à tout prix éviter l'effort de l'anoxie au patient.

Le succès de l'intervention dépendra, dans la suite, de plusieurs détails : il faudra prévenir le choc, l'anoxémie, maintenir la pression négative intrapleurale, dans la lobectomie ; prévenir l'atélectasie, le ballonnement médiastinal ; contrôler l'expansion du poumon et faire usage de drogues à action pharmacologique appropriée.

En résumé, la conduite à tenir, en chirurgie intrathoracique, devant ces multiples problèmes qui se posent à l'anesthésiste, avant, pendant et après l'intervention, est avant tout d'ordre respiratoire et circulatoire. Pour parer à chacun de ces problèmes, il faut assurer une intégrité parfaite du bon fonctionnement de ces deux systèmes.

Seule une connaissance approfondie de la physiologie de ces deux fonctions et de la pharmacologie — à la lumière de l'anesthésie — pourra être utile et efficace, en présence d'une complication.

C'est le langage des physiologistes et des pharmacologistes qu'il faut comprendre.

BIBLIOGRAPHIE

1. ARNAU, J., TULOU, P., MÉRIGOT, R. L'exploration de la fonction pulmonaire, *Masson et Cie*, Paris, 1947.
 2. DAUTREBANDE, L., PHILIPPOT, E., DALLEMAGNE, M. J. Introduction à l'étude de l'anesthésie, *J. Duculot*, Belgique ; *Masson et Cie*, Paris, 1944.
-

TRAITEMENT D'UN PSORIASIS INVÉTÉRÉ
PAR L'ACIDE UNDÉCYLÉNIQUE

Rapport provisoire

par

Richard THERRIEN

Assistant dans le Service de dermatologie de l'Hôtel-Dieu

Chacun connaît cette dermatose érythémato-squameuse qu'est le psoriasis, maladie curieuse qui fait le désespoir de ceux qui en sont affligés. L'espoir, né d'un nouveau médicament apparu dans le commerce, est souvent déçu et le blanchiment obtenu console le malade pendant quelques semaines, quelques mois ou même quelques années, jusqu'à la récurrence.

Depuis quelques mois déjà, les travaux de Perlman ont attiré l'attention du monde médical sur une nouvelle indication de l'acide undécylénique, acide gras non saturé employé, d'abord, comme fongicide et, maintenant, contre le psoriasis. Des résultats surprenants ont été observés, puisque cet auteur a vu survenir des améliorations importantes chez 30 pour cent, relatives chez 37 pour cent des quarante et un malades qu'il a traités. Inutile de dire que des statistiques aussi prometteuses nous ont frappé et nous avons tenté l'expérience, malgré un certain scepticisme. Depuis juin 1949, nous avons traité douze patients ; mais

il faut dire immédiatement que l'insuffisance des doses, la durée trop courte de la thérapeutique et l'usage de médications associées, ne nous permettent pas de donner les résultats de notre thérapeutique, sauf dans le cas d'un seul malade dont nous parlerons.

J. T. G., un ancien combattant de quarante et un ans, voit apparaître son affection, en 1940, à la suite d'un choc émotif violent provoqué par l'explosion d'une bombe dans son entourage, lors d'un bombardement. Son épiderme, vierge jusque-là, se couvre de lésions érythémateuses à la face plantaire des pieds et à la face palmaire des mains. A cause d'un diagnostic provisoire de dermite récalcitrante, il est rapatrié, en 1941, et il partage son temps entre les hôpitaux de Québec et de Montréal. Ce n'est qu'en 1945 que le professeur Émile Gaumond émet, après de longues hésitations, la possibilité d'un psoriasis palmo-plantaire atypique, diagnostic que l'histo-pathologiste ne peut confirmer par l'examen des coupes, mais qui s'avéra exact, plus tard, par l'apparition de lésions typiques sur les poignets.

Voici le rapport du professeur Édouard Morin, en date du 28 février 1946 : « Le minuscule fragment de peau contient les lésions histologiques suivantes : la couche épidermique est amincie et les papilles sont peu marquées. La couche cornée comprend un feuilleté assez épais de cellules dans lequel on trouve des éléments inflammatoires emprisonnés dans de la fibrine. Les couches superficielles du derme sont infiltrées d'éléments lymphocytaires. La lésion n'a aucun caractère histologique spécifique. »

Durant le même mois, la réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang, les urines sont normales, l'azotémie est à 0 g. 13 pour mille et la formule sanguine ne montre aucune anomalie.

De juin 1945 à juin 1949, le malade a reçu des traitements aussi nombreux que variés, tantôt comme malade hospitalisé, tantôt comme malade externe. Rien n'y fit et les lésions ne sont jamais disparues complètement, bien qu'il y ait eu amélioration, à quelques rares intervalles. Entre temps, une rétraction des quatrième et cinquième doigts des deux mains, s'accompagnant d'une légère atrophie musculaire des avant-bras, s'installait. Plusieurs clichés radiographiques des articulations

des mains et des poignets n'ont jamais rien laissé voir d'anormal, sauf une ancienne fracture non consolidée du scaphoïde droit avec léger déplacement. Le patient, ne s'est d'ailleurs jamais plaint d'aucune douleur articulaire et il ne présente pas de malformation arthropathique.

Ce monsieur, que j'ai vu pour la première fois en juillet 1946, possédait un épiderme réagissant mal à tous les topiques et les traitements généraux n'avaient souvent pour lui aucun attrait. Devant la ténacité de son éruption et les insuccès thérapeutiques nombreux, les suggestions thérapeutiques qu'on nous faisait étaient toujours bien accueillies. Perdu de vue, puis retrouvé, en juillet 1949, le malade est porteur de nombreuses lésions aux oreilles, au cuir chevelu, aux paupières, aux lèvres, aux aines, sur le tronc et sur les membres supérieurs et inférieurs, et nous décidons, à ce moment, de lui administrer de l'acide undécylénique.

Le 10 juillet, le malade ingère les premières capsules de 44 centigrammes à des doses lentement progressives de douze, vingt-quatre, trente-six et quarante-cinq capsules, par jour ; actuellement, il en a pris environ 4,500, soit près de deux kilogrammes, et il en prend encore. Absorbées au début entre les repas, divisées en trois doses et accompagnées d'un breuvage carbonaté ; puis, depuis un mois, avalées, avant les repas du midi et du soir et au coucher, les capsules ont été difficilement supportées durant les trois premiers mois. Une sensation de faiblesse forçait le malade à se coucher, après chaque dose, des éructations, des nausées, une sensation de plénitude à la région épigastrique et de la céphalée modérée étant coutumières. Cependant, il n'a pas fait de vomissements ni de diarrhée. Tous ces effets secondaires sont, d'ailleurs, complètement disparus, depuis au delà d'un mois, quoique la dose quotidienne soit maintenue à quarante-cinq capsules.

La surveillance du traitement s'est résumée à demander au malade de rapporter tout symptôme persistant et, chaque mois, nous avons fait un examen de l'urine et une formule sanguine complète.

Voici les résultats du premier et du dernier de ces examens :

URINE

	23 août 1949	14 novembre 1949
Couleur.....	citrin,	citrin,
Densité.....	1,019,	1,017,
Réaction.....	acide,	acide,
Albumine.....	nég.,	nég.,
Sucre.....	nég.,	nég.,
Pigments biliaires.....	nég.,	nég.,
Globules blancs.....	rares,	rares,
Cellules épithéliales.....	2 à 3, p.c.m.	rares.

HÉMOGRAMME

	12 septembre 1949	14 novembre 1949
Globules rouges.....	5,475,500	4,900,000
Hémoglobine.....	110.3%	100%
Valeur globulaire.....	1.0	1.0
Leucocytes.....	10,100	9,250
Polynucléaires neutrophiles.....	54%	60%
Lymphocytes.....	42%	28%
Monocytes.....	4%	7%
Polynucléaires éosinophiles.....	0%	4%
Polynucléaires basophiles.....	0%	1%
Diamètre des hématies.....	7.4 μ	7.0 μ
Formule d'Arneth.....	11-39-40-9-1	(C & P) : 14-34-39-13-0

Donc, il n'y a aucun changement présentant de l'intérêt.

Pendant toute la durée de cette expérience, cet ancien combattant n'a reçu aucun autre médicament et seule de la vaseline simple a été appliquée localement pour lubrifier la peau trop sèche. Cette vaseline

avait d'ailleurs servi assez souvent, dans le passé, à maintenir notre homme dans un confort relatif.

Voyons, maintenant, les effets de l'acide undécylénique. Après l'absorption de 500 capsules environ, soit après cinq semaines d'essai, l'amélioration s'amorce pour s'accroître proportionnellement à l'augmentation de la dose, et cela, jusqu'à ces jours derniers où l'on peut affirmer, sans exagération, que les trois cinquièmes, 60 pour cent, de la surface de l'éruption, sont nettoyés. Toutes les lésions du cuir chevelu, des oreilles, des paupières et des lèvres, se sont évanouies ; un grand placard à la cuisse gauche, celui des aines et de la région abdominale et un autre à l'épigastre sont en voie de régression très marquée, de même que les lésions en nappe des membres supérieurs et des mains, en particulier. Seuls, des placards, à la cuisse droite et au flanc droit, tardent un peu, mais ils sont tout de même améliorés et se comportent, présentement, de la même façon que les autres qui sont disparus.

Contrairement aux observations de Perlman, il faut remarquer que les squames et l'érythème ont fait place à une pigmentation résiduelle brunâtre, commençant par la périphérie des lésions, ne laissant qu'un îlot central qui disparaît, à son tour, pigmentation temporaire, s'il faut en juger par les petites plaques guéries plus vite où l'on ne voit aucune trace de la dermatose. Cependant, durant les dernières semaines, il est apparu, ici et là, des îlots de peau saine, au centre des plus grandes lésions, même si la guérison s'est amorcée par la périphérie.

L'amélioration que nous avons constatée nous laisse espérer que, en maintenant la médication à de fortes doses, nous obtiendrons un blanchiment complet, probablement temporaire ; mais, si nous l'obtenons, un traitement d'entretien sera certainement institué. Ce malade n'a pas travaillé depuis juin 1945 et il bénéficie d'une incapacité totale. Encouragé par les résultats, il se voit déjà au travail, remplissant son rôle dans la grande famille humaine ; ce facteur psychologique continuera sûrement à jouer encore.

En conclusion, il semble que l'on peut croire à l'efficacité de l'acide undécylénique employé à fortes doses chez le psoriasique, et cela, sans que l'on connaisse aucunement son mode d'action. Il ne semble pas toxique et c'est un médicament relativement facile à administrer permet-

tant de traiter et de surveiller les malades à la consultation externe, sans avoir recours aux topiques souvent embarrassants, parce que malpropres.

Les inconvénients sont certainement le nombre imposant de capsules à déglutir et la longueur du traitement, mais il sera, peut-être, un jour, possible de simplifier encore ce traitement, ce qui favoriserait le malade et rendrait service au médecin . . .

Enfin, il apparaît que cet acide peut être utile, du moins à l'occasion, et qu'il peut donner des résultats. Il est inutile d'ajouter, cependant, qu'il faudrait traiter de nombreux psoriasiques, avant de conclure de façon catégorique et, si cela s'avère possible, c'est ce que nous nous proposons de tenter. Chez notre malade, nous avons l'impression que la peau pourrait maintenant beaucoup mieux tolérer les traitements locaux, et même si cette amélioration était le seul résultat que nous eussions obtenu, nous en serions satisfait.

BIBLIOGRAPHIE

1. PERLMAN, H. H., Undecylenic acid in psoriasis and neurodermatitis, *J. A. M. A.*, **139** ; 1949.
 2. PERLMAN, H. H. et WILBERG, I. L., Undecylenic acid in psoriasis, *J. A. M. A.*, **140** ; (9 juillet) 1949.
-

FISTULISATION BRONCHIQUE D'UN ABCÈS POTTIQUE DORSAL

par

J.-Paul ROGER et M. BEAULIEU

de l'Hôpital Laval

L'intérêt de cette communication réside dans le fait qu'elle a trait à un malade souffrant d'une tuberculose vertébrale étendue à toute la colonne dorso-lombaire et compliquée d'un abcès ossifluent fistulisé dans un organe creux du médiastin postérieur.

Pour bien comprendre le problème thérapeutique que pose ce malade, il convient, tout d'abord, de décrire brièvement les formes anatomopathologiques du mal de Pott et d'en exposer les principales éventualités.

Classiquement, le mal de Pott se présente sous deux formes anatomopathologiques : la forme caverneuse, localisée et la forme diffuse, superficielle.

Dans la forme caverneuse, le processus tuberculeux se localise en plein tissu spongieux et y détermine une destruction osseuse qui ne tarde pas à envahir le disque intervertébral et le corps vertébral adjacent. Puis, par le mécanisme de l'ulcération compressive déterminée par le poids du corps et par la contracture des muscles locaux, les corps vertébraux s'écrasent, d'où formation de la gibbosité. La forme caverneuse est la forme habituelle chez l'enfant, chez l'adolescent et, dans la plupart des cas, chez l'adulte.

Dans la forme diffuse superficielle, l'infection se limite aux régions osseuses sous-périostées. Le plus souvent, plusieurs vertèbres sont atteintes simultanément, mais seules leurs courbes superficielles participent au processus, alors que la structure générale des corps vertébraux et même de la colonne dans son ensemble est respectée. Dans cette dernière forme, il n'y a pas d'écrasement du corps vertébral et, dès lors, pas de gibbosité ; par contre, les abcès sont importants, probablement à cause de la très grande surface osseuse suppurante. La radiologie ne révèle que tardivement les lésions osseuses qui se limitent à de fines érosions de la périphérie du corps vertébral. Dans ces formes diffuses, c'est l'augmentation des ombres paravertébrales en fuseau qui, soulignant la présence d'un abcès probable, amorce le diagnostic d'un mal de Pott. La forme diffuse superficielle se rencontre, le plus souvent, chez l'adulte dont la résistance est amoindrie et chez le vieillard. De plus, durant l'évolution d'un mal de Pott à forme superficielle, il n'est pas rare de rencontrer des productions ostéophytiques sous forme de becs de perroquet ou de ponts osseux unissant les corps vertébraux les uns aux autres ; le tout simulant le rhumatisme vertébral.

On sait, par ailleurs, que l'abcès pottique dorsal demeure, le plus souvent, sur place, appendu en nid d'oiseau ou disposé en fuseau sur les flancs de la colonne vertébrale. C'est pourquoi il lui arrive si souvent de comprimer les formations nerveuses locales ou les organes du médiastin postérieur dans lesquels il peut parfois se fistuliser. Cette dernière éventualité constitue une des complications les plus graves du mal de Pott et tous les auteurs s'accordent à reconnaître qu'elle entraîne toujours la mort à plus ou moins brève échéance.

Et voici, maintenant, l'observation de notre patient :

M. A. R., âgé de vingt-cinq ans, journalier, entre à l'Hôpital Laval, le 11 novembre 1948, avec le diagnostic de mal de Pott dorso-lombaire fistulisé.

Le malade raconte que son père et sa mère sont encore vivants et sont en bonne santé, de même que neuf frères et six sœurs. Lui-même a toujours été bien portant jusqu'au début de janvier 1946, alors qu'apparaissent des douleurs en ceinture à la hauteur des deux bases pulmonaires.

Ces douleurs sont attribuées à une névralgie intercostale et, peu de temps après, soit le 15 mars 1946, le sujet est libéré de l'armée avec une radiographie apparemment normale. En dépit de douleurs persistantes et progressives à la région dorso-lombaire, il continue de travailler durement jusqu'en juillet 1947. Il consulte alors son médecin qui, après radiographie, fait le diagnostic de pleurésie avec épanchement. Les douleurs étant devenues intolérables, il est hospitalisé, le 23 septembre 1947, dans un hôpital d'un centre urbain d'une autre province. Nous avons pu obtenir du médecin traitant les quelques renseignements qui suivent.

A son entrée à l'hôpital, on constate une tuméfaction molle, un peu rénitente et siégeant à la base thoracique gauche. D'autre part, le patient se plaint de douleurs dorso-lombaires ; il marche courbé en avant et garde la cuisse gauche fléchie sur le tronc. On porte le diagnostic de pleurésie séro-fibrineuse. Mais, en dépit du traitement, le malade continue de se plaindre. On songe, alors, à une atteinte rénale possible. Une radiographie fait porter le diagnostic d'abcès périnéphrétique, le rein gauche n'étant pas visible, à ce qu'on affirme. Le 27 septembre 1947, on décide de faire une incision et un drainage dans l'angle costo-vertébral gauche. L'odeur fétide du pus fait penser que le colibacille est l'agent responsable de cette suppuration. Une radiographie pulmonaire subséquente ne révèle rien d'anormal ; mais on signale déjà une bande opaque paramédiastinale droite large d'un travers de doigt et étendue de la clavicule au diaphragme. Le malade quitte l'hôpital, le 21 décembre 1947, un peu amélioré et conservant une fistule lombaire gauche.

La persistance de la fistule et des douleurs force le sujet, dont l'état général fléchit, à se faire hospitaliser de nouveau, le 18 mars 1948. On porte alors le diagnostic de mal de Pott dorso-lombaire et la colonne est fixée par un greffon osseux, de la neuvième dorsale à la première lombaire inclusivement. Le 4 septembre de la même année, le patient quitte l'hôpital pour aller continuer sa convalescence à domicile.

Un mois plus tard, soit le 6 octobre 1948, il est examiné dans un hôpital de cette ville, d'où il est immédiatement transféré à l'Hôpital Laval. Lorsqu'il entre à l'hôpital le malade présente un mauvais état général et une fistule dans la fosse lombaire gauche. Une radiographie

révèle un mal de Pott dorso-lombaire, forme diffuse superficielle, intéressant la colonne dorsale moyenne et inférieure et la colonne lombaire supérieure ; les corps vertébraux présentent des lésions périphériques discrètes et sont, de plus, unis les uns aux autres par de gros ponts ostéophytiques ; enfin, il y a un pincement articulaire entre la septième et la huitième vertèbre dorsale. Les examens subséquents démontrent l'intégrité des poumons. La sédimentation est de 64 millimètres. Le patient est alors immobilisé sur lit de Berck et soumis à la cure hygiéno-diététique habituelle des tuberculeux.

Le 18 novembre 1948, on procède à une radiographie après injection lipiodolée de la fistule ; on constate alors que la substance opaque remonte jusqu'à la huitième vertèbre dorsale.

Jusqu'à février 1949, l'état général s'améliore progressivement, comme le prouvent la courbe de la température, la courbe pondérale et la courbe de sédimentation. Mais, à cette période, apparaît une expectoration progressivement abondante, purulente et sanguinolente. On soupçonne, alors, une atteinte pulmonaire par le processus tuberculeux. Cependant, la radiographie montre des plages pulmonaires normales ; la recherche du bacille de Koch dans les crachats, après homogénéisation, est négative. A partir de ce moment, le malade est soumis à un traitement par la streptomycine, à la dose d'un gramme par jour. Une bronchoscopie pratiquée, le 30 mars 1949, révèle que la muqueuse de l'extrémité de la bronche-souche gauche est granuleuse, sans point hémorragique local.

Ailleurs, l'arbre bronchique est normal. Dans la suite, les expectorations purulentes et sanguinolentes persistent et leur volume s'accroît, chaque fois que se produit une fermeture temporaire de la fistule lombaire. A la faveur de cette dernière éventualité, vers la fin d'avril 1949, brusquement, la fièvre s'allume et l'état général devient mauvais. Le 3 mai 1949, le malade fait une vomique importante. Pendant la semaine suivante, l'expectoration est abondante et toujours purulente et sanguinolente. Une radiographie pulmonaire prise, le 4 mai 1949, ne révèle qu'une accentuation des images hilaires. Depuis ce dernier incident, le malade crache abondamment et ses expectorations gardent les mêmes caractères. Au début de juin 1949, la fistule se ferme définitivement.

L'examen des crachats montre la présence de bacilles de Koch, à l'examen direct. Une bronchoscopie, faite le 28 octobre 1949, révèle que la bronche-souche gauche, à sa région proximale et sur sa paroi interne, là où elle participe à la formation de l'éperon trachéal, présente un amas de tissus granuleux bien limité qui semble être le point de départ d'une fistule bronchique. Il n'y a pas d'ouverture visible, à ce moment par où le pus peut s'écouler. Par contre, c'est la seule lésion qu'on peut trouver sur l'arbre bronchique. Une radiographie pulmonaire récente — elle a été faite, le 4 novembre 1949 — montre que les plages pulmonaires sont toujours normales.

Nous avons pensé que cette observation pouvait présenter quelque intérêt pour plusieurs raisons.

Tout d'abord, il faut admettre que le diagnostic est parfois difficile, surtout au début, dans les formes diffuses superficielles. En effet, les lésions vertébrales sont très discrètes et ce n'est souvent qu'à l'occasion de la prise d'une radiographie démontrant l'existence d'un abcès en fuseau ou simplement un élargissement de l'ombre normale du médiastin qu'on peut localiser le foyer pottique.

En second lieu, la présence de nombreux becs-de-corbeau ou de ponts ostéophytiques réunissant les corps vertébraux peut prêter à confusion et en imposer pour un rhumatisme vertébral, surtout en l'absence de complications nerveuses ou de fistules.

Enfin, la fistulisation de l'abcès pottique dans les voies respiratoires constitue une complication très grave contre laquelle le chirurgien est pratiquement désarmé. Toutefois, depuis l'apparition de la streptomycine, il semble qu'on peut maintenant espérer la guérison, dans certains cas, si l'on s'en rapporte aux observations qui ont été publiées jusqu'à aujourd'hui. Chez notre malade, la streptomycine n'a pas encore amené la fermeture de la fistule bronchique ; mais il faut admettre qu'elle a contribué à faire diminuer sa suppuration, à remonter sensiblement son état général et à stabiliser sa température. Comme traitement ultime, en cas d'échec de la streptomycine, on pourrait proposer la réouverture chirurgicale de la fistule lombaire fermée depuis le début de juin dernier. Avec un bon drainage de l'abcès et un traitement endobronchique appro-

prié, on pourrait, en effet, espérer obtenir une guérison de cette terrible complication que constitue la fistulisation bronchique d'un abcès pottique.

BIBLIOGRAPHIE

1. SORREL, Étienne, Tuberculose osseuse et ostéo-articulaire, *The Journal of Bone and Joint Surgery*, (octobre) 1946.
-

CONSIDÉRATIONS SUR LA SPONDYLITE ANKYLOSANTE AU DÉBUT

par

Jean ROUSSEAU

*Assistant dans le Service de médecine de
l'Hôpital des Anciens-Combattants*

La spondylite ankylosante, ou spondylose rhizomélique, ou, comme on l'appelle aussi chez les Américains, l'arthrite rhumatoïde de la colonne vertébrale est une maladie qui fournit peu de succès thérapeutiques, parce qu'elle est souvent diagnostiquée trop tard et que, à ce moment, l'ankylose est définitive.

Gilbert Scott a décrit un stade préspondylitique, caractérisé par des douleurs voyageant dans les épaules, les bras, les côtes, et les jambes, et au cours duquel les articulations sacro-iliaques seraient silencieusement atteintes. Il croit que les symptômes de la colonne n'apparaissent qu'au moment où il y a une ankylose complète des articulations sacro-iliaques.

Il semble plutôt juste de croire que les premières articulations atteintes sont les sacro-iliaques et que le malade vient souvent consulter son médecin pour une lombalgie ou une sacralgie, sans qu'il y ait ankylose complète des sacro-iliaques.

Pour illustrer certains de ces points, je présenterai, très succinctement, quatre cas de spondylite ankylosante au début.

Tous les malades dont il sera question ont eu une sédimentation des érythrocytes, une formule sanguine complète, une radiographie centrée sur les articulations sacro-iliaques et une radiographie de la colonne dorso-lombaire.

Première observation :

Monsieur L.-S. P., âgé de trente ans. Les douleurs lombaires, chez ce patient, ont débuté, il y a sept ou huit ans, et ne s'accompagnaient d'aucune raideur musculaire. Il a fait, en 1945, une poussée d'arthrite rhumatoïde des articulations périphériques qui a régressé, après deux mois, au cours d'une hépatite infectieuse. L'examen physique a révélé un léger spasme des muscles paravertébraux lombaires en position verticale, ce spasme disparaissant en position horizontale.

La sédimentation était de 2 millimètres, en une heure, le 12 août 1949. La formule sanguine était normale.

La radiographie (13595) des articulations sacro-iliaques montre un léger degré de sclérose sur les rebords articulaires.

Deuxième observation :

Monsieur L. G., âgé de vingt-neuf ans, fait remonter le début de ses troubles à 1942. Il s'agissait de sacralgies avec irradiation des douleurs dans la jambe gauche. Ce patient a noté une raideur musculaire au niveau de ses muscles paravertébraux lombaires. A l'examen physique, l'on note un redressement de la colonne lombaire. Il ne présente aucune atteinte des articulations périphériques.

La sédimentation était de 32 millimètres, en une heure, le 25 octobre 1949, et de 21 millimètres, en une heure, le 3 novembre 1949. La formule sanguine était normale.

La radiographie (12052) des articulations sacro-iliaques montre une sclérose marquée des rebords articulaires et une irrégularité des articulations. Les radiographies de la colonne dorso-lombaire ne montrent pas de calcification des ligaments.

Troisième observation :

Monsieur M. M., âgé de vingt-sept ans, a commencé à ressentir, en 1943, à la suite d'une blessure par éclats d'obus à la région lombaire, des lombalgies s'accompagnant de raideur musculaire. Depuis 1945, il a ressenti des irradiations de ses douleurs, tantôt dans son membre inférieur droit, tantôt dans le gauche. L'examen physique révèle une contracture des muscles paravertébraux lombaires. Les articulations périphériques sont normales.

La sédimentation était de 34 millimètres, en une heure, le 3 novembre 1949, et la formule sanguine était normale.

La radiographie (14081) des articulations sacro-iliaques montre un aspect mité et irrégulier des interlignes articulaires. Les radiographies de la colonne dorso-lombaire ne montrent pas de calcification des ligaments.

Quatrième observation :

Monsieur J. A., âgé de vingt-sept ans, a commencé à souffrir de sacralgies en 1943. Ces douleurs s'accompagnaient de raideur musculaire au niveau des muscles paravertébraux. Il avait des irradiations de ses douleurs dans les deux membres inférieurs. En 1944, ce patient a fait une syphilis primaire qui a été traitée dès le début. L'examen sérologique est actuellement négatif. L'examen physique n'a pas montré de contracture des muscles paravertébraux lombaires.

La sédimentation était de 12 millimètres en une heure, le 14 octobre 1949, et la formule sanguine était normale.

La radiographie (13911) des articulations sacro-iliaques montre une sclérose des rebords articulaires et une oblitération partielle des interlignes. Il n'existe pas de calcification des ligaments de la colonne dorso-lombaire.

Vous remarquerez que, dans ces quatre cas, j'ai porté une attention particulière à la raideur musculaire et à la contracture des muscles paravertébraux lombaires. C'est que, dans la spondylite ankylosante au début avec atteinte des articulations sacro-iliaques seulement, les symp-

tômes consistent, d'après Boland, en un endolorissement et en une raideur musculaire dans la région lombaire. Il en était ainsi, chez trois de mes patients. Boland rapporte encore que la sciatique est présente dans 10 pour cent des cas ; j'ai relevé ce symptôme chez trois de mes patients, et, chez deux d'entre eux, il s'agissait d'une sciatique à bascule, assez caractéristique dans cette maladie.

Dans trois cas, il y avait contracture des muscles paravertébraux lombaires, ce qui inciterait à croire que, déjà, la colonne lombaire était atteinte.

Chez un patient, j'ai retrouvé un redressement de la colonne lombaire et, chez lui, la limitation des mouvements de la colonne vertébrale était plus marquée que chez les autres qui avaient conservé un bon degré de mouvements.

Dans mon premier cas, j'ai relevé une atteinte des articulations périphériques qu'a fait régresser une hépatite infectieuse. Boland croit qu'on trouve une atteinte des articulations périphériques dans 2 pour cent des cas. Que cette atteinte régresse au cours d'un ictère infectieux, ce fait contribue à confirmer un diagnostic d'arthrite rhumatoïde.

Pour ce qui est de la sédimentation des érythrocytes, elle était élevée dans deux cas. Buckley est d'avis que la sédimentation est élevée, dans la majorité des cas, et que, si on la trouve normale, le diagnostic de spondylite ankylosante doit être reconsidéré. Il ajoute, toutefois, que le taux de la sédimentation est un indice de la gravité de la maladie et que ce taux peut descendre et retomber à la normale si l'infection devient latente.

Pour les Américains, la sédimentation est élevée dans 20 pour cent des cas. Dans aucun de mes cas, n'ai-je trouvé d'anémie. D'ailleurs, l'atteinte de l'état général n'était marquée chez aucun de mes patients.

Pour ce qui est des radiographies des articulations sacro-iliaques, je ne crois pas que nous puissions émettre de doute au sujet d'un changement pathologique à ce niveau. Peut-être la première montre-t-elle des modifications plus discrètes que les autres, mais, chez ce patient, les douleurs lombaires ayant débuté il y a sept ou huit ans, l'atteinte de ses articulations périphériques nous aide à porter le diagnostic de spondylite ankylosante au début.

Si l'âge de mes patients ne s'échelonnait entre vingt-sept et trente ans, nous pourrions penser à de l'ostéoarthrite.

Quant à l'activité de la maladie, je crois que le premier cas est latent et que les trois autres cas sont à un stade évolutif.

Au point de vue traitement, l'on sait qu'il n'est pas de guérison pour la spondylite ankylosante.

Aux États-Unis, le cortisone a déjà donné de grands espoirs. En attendant l'emploi de ce produit, nous pouvons tout de même faire quelque chose pour soulager nos malades et empêcher que l'ankylose ne progresse irrévocablement en position vicieuse.

A Sunnybrook, la coutume était de faire suivre aux malades une cure sanatoriale, pendant une période de six mois. Pendant sa cure que le patient passait en grande partie couché sur un lit dur, les physiothérapeutes s'efforçaient d'enrayer l'ankylose articulaire par des exercices que les patients suivaient en groupe. On portait une attention particulière aux exercices respiratoires, pour empêcher l'ankylose des articulations costo-vertébrales qui a, parfois, pour résultat de réduire l'indice respiratoire à un quart ce pouce.

A Toronto, pour pallier à la douleur, on soumettait les malades à la radiothérapie. On a noté, à cet endroit, ainsi que partout ailleurs, que la radiothérapie n'arrêtait pas la maladie, mais qu'elle donnait au malade une souplesse musculaire temporaire.

Ici, pour faire relâcher les spasmes musculaires, nous avons recours aux injections intraveineuses de novocaïne dans un soluté physiologique. Le résultat est à peu près le même, sans que le patient n'ait à subir l'effet asthéniant des radiations.

Pour prévenir la courbure vertébrale, il est sage de prescrire un corset dorso-lombaire que le malade portera, même pendant son sommeil.

Quant au régime, il doit être riche en calories : il faut toujours songer que le malade résiste mieux à une infection lorsque sa résistance est accrue.

Avant de terminer, je voudrais ajouter que nous devons toujours penser, chez un jeune homme présentant des douleurs lombaires basses qui persistent ou des douleurs sciatiques à bascule sans signe neuro-

logique, à une spondylite ankylosante au début. Une radiographie centrée sur les articulations sacro-iliaques est alors indispensable pour nous permettre d'entreprendre, à temps, un traitement pouvant prévenir une déformation définitive de la colonne.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOLAND, E., in Comroe's Arthritis.
 2. BUCKLEY, C.W., in Copeman's textbook of rhumatic diseases.
-

**LA FARINE DE CAROUBE
DANS LE TRAITEMENT DES DIARRHÉES
DU NOURRISSON**

par

De la Broquerie FORTIER,
*Chef du Service de pédiatrie
Hôpital de l'Enfant-Jésus*

CONSIDÉRATIONS HISTORIQUES

Les troubles digestifs du nourrisson, les diarrhées en particulier, offrent toujours une fréquence telle qu'ils incitent les pédiatres à rechercher une thérapeutique appropriée à leur physiopathologie et rapidement curative des perturbations métaboliques qui les caractérisent. Depuis un certain nombre d'années, l'on s'est attaché à trouver un traitement des diarrhées infantiles qui contrecarrerait les modifications digestives aussi bien que la maladie métabolique qu'elles déclenchent.

L'étude du métabolisme de l'eau et de ses perturbations chimiques au cours des diarrhées, a conduit à l'emploi d'une sérothérapie plus élaborée. Le traitement diététique, à son tour, a vu ses modalités évoluer vers une restriction moins sévère, une période de jeûne absolu écourtée et une réalimentation plus hâtive. La diète hydrique a perdu ses droits et est

Travail présenté devant le Bureau médical de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus, samedi, le 14 janvier 1950.

souvent abandonnée ; le régime hydrocarbonné a subi de profondes modifications. Et, aujourd'hui, l'on préconise surtout l'emploi des légumes et des fruits comme traitement de base des diarrhées.

Moro (1), en 1907, préconise une « soupe de carottes » qui obtient des succès notables et qu'en certains milieux en France, l'on emploie actuellement avec enthousiasme (2). Haas, en 1924 (3), Franconi, en 1928 (4), Feer, en 1929 (5), emploient fort heureusement la pulpe de bananes. Heisler (6), en 1928, et Moro, en 1930 (7), mettent au point l'emploi de la pomme. Mais il faut attendre la guerre civile espagnole pour voir le professeur Ramos publier, en 1941, ses premiers essais thérapeutiques antidiarrhéiques avec la farine de caroube.

Il avait remarqué, en effet, au cours de la guerre civile « que les enfants pauvres, grands consommateurs de caroubes, étaient moins atteints par les affections gastro-intestinales que les enfants de milieux aisés, pourtant bien mieux élevés et soignés mais ne mangeant pas de caroubes ». Il lui avait été aussi donné de constater, en outre, qu'une consommation importante de ces fruits produisait une constipation qui pouvait parfois conduire à une véritable obstruction mécanique. Il résolut alors d'utiliser cette propriété antidiarrhéique du caroube dans le traitement des diarrhées infantiles. Ses essais ne concernèrent que des enfants âgés de plus d'un an.

Il eut, en Espagne, des imitateurs. Salvis Rozalès consacre sa thèse, en 1942, à l'emploi de la farine de carouche ; Yague Espinosa la même année, Luis Anton en 1943 et José Golzalès Galvan en 1944, publient leurs succès thérapeutiques.

Les pédiatres suisses nous initient aux recherches cliniques, physico-chimiques et coprologiques. Martin du Pan (8), de Bâle, nous en révèle les propriétés antidyspeptiques ; Marc Neyroud (9), en 1946, nous démontre les multiples indications et le mode d'emploi de ce médicament antidiarrhéique.

L'école française, avec P. Rohmer (10), avec Jean Lévesque (11), ou H. Boussardon (12), sous la direction du professeur Gathala, nous rapporte les succès thérapeutiques de cette nouvelle farine.

Aux États-Unis, les premières observations sont récemment publiées (13).

En notre pays, nous ne connaissons pas actuellement de publications sur le sujet.

Ce bref aperçu historique relatant des succès thérapeutiques incontestables en des pays divers d'un médicament antidiarrhéique nouveau, nous suggère d'apporter à la connaissance de la profession médicale, aux pédiatres en particulier, notre modeste expérience clinique de l'emploi de la farine de caroube chez le nourrisson.

* * *

La caroube est le fruit du caroubier, qui, récoltée en juillet, sous forme de longues gousses, et réduite en poudre, est utilisée dans l'alimentation à l'état sec ou additionnée d'hydrates de carbone de variétés diverses selon les préparations commerciales.

Connue depuis la plus haute antiquité, mentionnée au ^{xvi}e siècle avant Jésus-Christ, révélée par les hiéroglyphes égyptiennes, la caroube est introduite en Europe par les Arabes au ^{xii}e siècle de notre ère.

Ses propriétés pharmacologiques étaient connues de Galien et de Dioscoride. Ils lui attribuaient, l'un, une action nocive, l'autre, une propriété laxative et constipante à la fois. Il fallut les observations de Ramos, en 1941, pour l'introduire dans la pharmacopée moderne.

* * *

Le mécanisme d'action de la farine de caroube, connu grâce aux travaux des pédiatres suisses, Martin du Pan et Marc Neyroud, est assez complexe. Elle corrige, contrecarre et fait disparaître les perturbations digestives qui surviennent au cours de la diarrhée.

Ces perturbations digestives sont multiples.

Au cours du phénomène digestif normal existe une coopération étroite entre les trois grandes fonctions intestinales motrice, physiochimique et de résorption colique. Si la diarrhée survient, la synergie entre la progression du bol alimentaire, sa dégradation et la concentration colique de son résidu n'existe plus. Il y a viciation du travail digestif, depuis l'estomac, tout le long de l'intestin grêle et jusque dans le côlon lui-

même. A chacun de ces échelons du tube digestif, le chyme peut acquérir des caractères physiques, chimiques ou bactériologiques susceptibles de provoquer une diarrhée. Et l'on assiste alors à une diarrhée d'origine gastrique, d'origine entérique ou, enfin, d'origine colitique. La diarrhée colitique peut exister seule : c'est la colite. Mais les autres diarrhées ne vont pas sans provoquer une perturbation au niveau des segments du tube digestif situés au-dessous de l'étage où elles évoluent.

Lorsque les différents facteurs étiologiques de la diarrhée entrent en jeu, ils ont pour effet :

1° de perturber, en les exagérant ou en les diminuant, la sécrétion et la motricité gastriques pour aboutir à la fabrication d'un chyme de mauvaise qualité.

2° de provoquer, dans l'intestin grêle, une rétention pathologique du chyme dans sa partie supérieure, favorisant l'envahissement de cette portion haute amicrobienne par la flore microbienne des segments entériques sous-jacents et du gros intestin. Les bactéries protéolytiques produisent alors des toxines (endo- et exotoxines) et donnent naissance à des poisons (acides aminés, amines biogènes, ptomaïnes) irritant la paroi de la portion terminale du grêle, favorisant la desquamation de son revêtement épithélial.

3° de produire, enfin, et par suite du trouble digestif profond de l'intestin grêle, une hypersécrétion de liquide par la muqueuse colique qui sécrète au lieu de résorber. L'expulsion des matières fécales est accélérée et celles-ci sont anormalement riches en eau.

La viciation du travail digestif originellement gastrique devient intestinale et, enfin, colitique. Si l'estomac joue un rôle incontestable dans la genèse de la diarrhée, son facteur principal réside cependant dans l'activité propre du gros intestin. Et l'on a écrit, avec raison, que le colon est l'organe de la diarrhée et que la diarrhée apparaît comme une réaction colitique à la viciation du travail digestif.

Ce rappel de la physiopathologie de la diarrhée nous a paru nécessaire à la compréhension du mécanisme d'action de la farine de caroube.

Cette farine se compose d'une quantité minime de lipides, d'une quantité faible de protides et d'une forte proportion de glucides. Ces glucides sont la pectine, la lignine, la cellulose et les tannins qui, conjointement, agissent pour conjuguer leurs pouvoirs antidiarrhéiques qui sont :

1° d'ordre mécanique :

Ces glucides, la pectine et la lignine, en présence d'une diastase, se transforment en acides divers tous colloïdes hydrophiles doués d'un grand pouvoir d'inhibition. Le péristaltisme intestinal s'en trouve ainsi régularisé.

2° d'ordre physico-chimique :

Martin du Pan a pu démontrer que le pouvoir absorbant de la farine de caroube pour les toxines et les produits intermédiaires du métabolisme bactérien était élevé. Étudiant particulièrement l'Arobon, il lui attribue ce pouvoir à sa haute teneur en lignine (qui absorberait les corps alcalins) et à l'effet de la pectine, des tannins et des protéines (qui absorberaient les acides simples et les acides aminés).

Cette farine de caroube aurait, en outre, un pouvoir tampon respectivement double et triple de celui de la pomme et de la banane.

3° d'ordre bactériostatique :

Marc Neyroud aurait, en effet, observé une diminution évidente du nombre absolu de germes, ainsi qu'un retour à la normale de la proportion entre les diverses espèces bactériennes.

Une telle action, née de l'absorption des substances biogènes, rend impropre à la multiplication des germes le milieu intestinal ainsi soumis à la farine de caroube.

4° d'ordre cicatriciel :

L'équilibre colloïdal des cellules épithéliales de l'intestin est rétabli et il permet la récupération des fonctions normales de la muqueuse.

ÉTUDE CLINIQUE

Nos essais personnels de la farine de caroube dans les diarrhées ne concernent, pour le moment, qu'un petit nombre de nourrissons : une quinzaine. Tous ces cas furent traités au cours des six derniers mois de 1949, particulièrement en septembre et octobre (8 cas sur 14). Pendant ce même laps de temps, d'autres cas de diarrhées furent traités par une médication et une diète différentes qui serviront, un jour, nous l'espérons, à démontrer la supériorité de l'une ou de l'autre méthode.

Notre statistique restreinte nous a incités à grouper nos observations selon l'âge des enfants atteints et non selon la forme clinique que présentait la diarrhée. Nous n'avions pour but, non pas d'étudier ici les indications cliniques de la farine d'Arobon¹, déjà d'ailleurs bien délimitées, par l'école suisse et l'école française, mais plutôt de démontrer l'efficacité de son emploi chez le nourrisson de un ou de moins d'un an. Nous signalons la forme clinique sans étudier, cependant, les résultats obtenus avec l'Arobon selon cette forme elle-même.

Quelques observations illustreront avec éloquence, je crois, les avantages de cette farine.

Première observation :

Elle concerne un nouveau-né.

Francine Cb. . . , âgée de 27 jours, entre dans notre Service, le 14 octobre 1949, pour hyponutrition par sous-alimentation qualitative et quantitative.

A l'examen, nous sommes en présence d'un enfant pâle, légèrement déshydratée dont le pannicule adipeux est diminué à l'abdomen et aux membres mais conservé à la face et au thorax. La température est à 98°, le poids est de 6.14 lbs alors que celui de la naissance était de 7.4 lbs.

L'enfant reçoit un régime approprié à son âge ; et, du 14 au 28 octobre, son poids s'accroît de 10 onces, ses selles sont normales.

Les 29 et 30 octobre, le poids décroît de 6 onces, la température centrale atteint 99°-100° et les selles sont vertes au nombre de 4 à 6 par jour.

1. La maison Nestlé a mis gracieusement à notre disposition, pour ces recherches cliniques, la farine de caroube qu'elle prépare sous le nom d'Arobon.

Le 31 octobre, les selles, au nombre de 7, sont liquides, glaireuses et verdâtres. L'on institue une diète au lait évaporé à l'eau de riz et à l'eau de chaux.

Du 2 au 4 novembre, les selles au nombre de 8 sont semi-liquides. Nous commençons alors l'emploi de l'Arobon. Le 1^{er} jour, elle reçoit :

Arobon.....	$\frac{3}{4}$ d'once
Eau de riz.....	5 onces
Lait écrémé.....	15 onces
Babeurre.....	5 onces

Mais devant la persistance de la diarrhée, le lendemain, 5 novembre, la diète est composée d'une solution d'Arobon à 5% et de 5 onces de babeurre.

Les 5, 6 et 7 novembre, les selles sont d'abord liquides puis semi-liquides et finalement pâteuses au nombre de 6 par jour. Dès le 6, la coloration brune caractéristique de l'Arobon est apparue.

Le 8 novembre, 3 jours après le début de l'Arobon, les selles sont pâteuses, brunes et au nombre de 4 par jour. Elles devaient garder ces mêmes caractères et diminuer à 2, le 10 novembre.

Le poids est d'abord stable à 7 lbs, puis croît lentement pour atteindre 7.10 lbs, le 12 novembre.

Pendant ce temps, l'Arobon est diminué pendant que s'accroît la proportion du babeurre liquide. Le 12, l'Arobon est prescrit à $\frac{1}{2}$ once par jour et le babeurre satisfait à 80% de la ration quotidienne.

Nous considérons alors la diarrhée comme guérie, 8 jours après l'emploi de l'Arobon.

Le 15 novembre, seul le babeurre constitue le régime ; il est remplacé graduellement par du lait écrémé et, 5 jours plus tard, il est supprimé. Le lait écrémé constitue alors le seul régime qui, à son tour, sera remplacé par du lait entier pasteurisé. L'enfant quitte l'hôpital le 28 novembre.

Une telle observation d'une hypotrophique chez qui apparaît une infection latente dont la clinique n'a pu déterminer la localisation,

démontre une action bienfaisante et rapide de l'Arobon sur la réaction secondaire intestinale de cette infection latente. Rapidement, la diarrhée infectieuse secondaire est jugulée et la guérison survient le 8^e jour.

Deuxième observation :

Marc-André G. . ., âgé de 2½ mois, entre dans notre Service le 10 mai 1949.

Depuis deux jours, l'enfant vomit, tousse et présente une diarrhée à selles liquides et verdâtres.

Le jour de son hospitalisation, la fièvre s'inscrit à 100.3°, son aspect général révèle un syndrome toxique assez profond ; le crâne est grisâtre, la respiration est dyspnéique, un certain état de somnolence est parfois entrecoupé d'agitation et de cris. La gorge est rouge, la toux est sèche, douloureuse, parfois quinteuse. Il ne semble pas y avoir d'infection otitique. Les selles au nombre de 4 sont verdâtres et liquides.

Une diète à l'Arobon en solution à 5% (1 once pour 20 onces d'eau de riz et 2 comprimés de saccharine) est instituée. Une pénicillinothérapie nasale et intramusculaire est prescrite.

Deux jours après, les selles sont glaireuses, brunes et au nombre de 2, la fièvre est à 100°. Il y a une légère amélioration de l'aspect toxique de l'enfant.

Le 2^e jour, l'Arobon à 5% est réduit à ⅓^e d'once dans 12 onces d'eau de riz additionnée de 8 onces de babeurre liquide. Les selles deviennent semi-pâteuses, puis pâteuses brunes. L'enfant est toujours d'aspect sub-toxique, sa fièvre est encore à 100°. Malheureusement, il quitte l'hôpital sans autorisation et nous apprenons qu'il meurt deux jours après. L'Arobon avait été supprimé depuis sa sortie et la diarrhée était réapparue.

L'emploi de l'Arobon avait cependant permis une amélioration macroscopique des selles diarrhéiques de cet enfant infecté profondément. Aurait-il permis une survie de quelques jours ou plus si l'enfant était demeuré à l'hôpital sous la même influence diététique. Nous ne pouvons que le présumer.

Troisième observation :

Serge F. ., (dossier 87,746), âgé de 2 mois, entre à l'hôpital le 8 octobre 1949, pour troubles intestinaux.

Né à terme, d'une mère tuberculeuse actuellement guérie, l'enfant pesait 5 lbs. Il est nourri au lait évaporé écrémé (*Farmer's Wife*) $\frac{1}{2}$ once pour $1\frac{1}{2}$ once d'eau toutes les 3 heures.

Le 25 septembre, 15 jours avant son hospitalisation, l'enfant présente des troubles digestifs sous forme de diarrhées liquides, verdâtres, fréquentes, survenant immédiatement après ses boires. Parfois, il y a des vomissements après les repas.

Depuis le 6 octobre, l'enfant fait de la fièvre et touse. Sa diète est composée de lait évaporé écrémé $2\frac{1}{2}$ onces, eau de riz 2 onces et Appella (poudre de pomme) 1 c. à thé à un intervalle de 4 heures.

Lors de son entrée, la température est à 101.3° , le poids est de 5 lbs. La déshydratation est peu marquée, il n'y a aucun aspect toxique.

Les selles sont diarrhéiques, liquides, vertes et glaireuses et au nombre de 6 par jour.

L'Arobon est donné à raison de 1 once pour 20 onces d'eau de riz et deux comprimés de saccharine divisés en 5 biberons.

Le lendemain, les selles, au nombre de 5, sont pâteuses et brunes.

Le 10, l'Arobon est donné à raison de 1 once pour 15 onces d'eau de riz, deux comprimés de saccharine et 5 onces de babeurre liquide.

Les 11, 12, 13, 14 et 15, l'Arobon est diminué à $\frac{3}{4}$, $\frac{1}{2}$, $\frac{3}{8}$, $\frac{1}{3}$ et $\frac{1}{4}$ d'once respectivement et la solution de 5% d'eau de riz et le babeurre liquide est augmenté à 10, 12, 14, 15 et 20 onces respectivement.

Les selles diminuent de nombre, 3 par jour, demeurent pâteuses et brunes.

La température est normale. Le poids est de 6.12 lbs le 11, atteint 7 lbs le 15, et continue sa progression régulière les jours suivants.

Le 20, l'Arobon est suspendu et la diète se compose de lait écrémé et de babeurre liquide. Nous attendons le 27, avant de supprimer le babeurre et de le remplacer par du lait pasteurisé non écrémé. Le poids a atteint 7.10 lbs. L'enfant est guéri.

Les formes cliniques des diarrhées sont parfois d'une gravité telle qu'elles requièrent une thérapeutique énergique et prolongée dont les résultats, très souvent, se font attendre. L'Arobon nous a semblé apporter un progrès sensible dans ces cas.

L'observation suivante nous en fournit un exemple typique.

Quatrième observation :

Liliane L..., (dossier 88,490), âgée de 6 mois, entre à l'hôpital pour vomissements et hypotrophie pondérale.

Née à terme, pesant 8 lbs, elle est nourrie au lait pasteurisé, présente depuis l'âge de 3 mois un eczéma de la face.

Depuis 4 jours, l'enfant vomit immédiatement après ses boires, du lait caillé. Depuis deux jours, elle est constipée. Sa diète est composée de : lait, 4 onces ; eau, 1 once ; sucre, 1 c. à thé toutes les 3 heures, auxquels on a ajouté récemment des céréales et des légumes à raison de 2 c. à thé. Le poids est 10.3 lbs.

A son entrée, la température est à 99° et 101° le lendemain. L'enfant est déshydratée.

Une diète selon son âge est rapidement instituée. Du 19 au 26 novembre, la fièvre est oscillante, les premiers jours, atteint 100.4° le 22, puis 104.1° le 23, baisse à 99.2° le 25, remonte à 100.1° le 26, pour retomber et demeurer à la normale les jours suivants. Pendant ce temps, le poids baisse à 9.8 le 23 novembre pour s'installer à 9.10 les jours suivants et demeurer ainsi jusqu'au 9 décembre.

Le 20, est apparu un coryza accompagné de toux et une selle jaune, liquide la nuit.

Le lendemain, les selles au nombre de 5 sont liquides, jaunes. Une diète à la poudre de pomme et au lait écrémé est instituée.

Le 23, la diarrhée persiste, nous instituons une diète à l'Arobon en solution à 5% dans de l'eau de riz et du babeurre liquide. L'état toxique est sérieux, l'enfant est cyanotique, la dyspepsie est très intense, la température est à 104.1 ; les extrémités sont froides et l'enfant est somnolente. Elle est incapable de prendre aucune nourriture, l'on doit la gaver, son ventre est ballonné et, un tube rectal en permanence et de la prostigmine arrivent à peine à faire céder la subocclusion intestinale.

Des stimulants cardiaques et une oxygénothérapie maintiennent l'enfant en vie.

Le 24, la température est à 102.3° ; l'aspect général est légèrement modifié. Le ballonnement abdominal persiste, l'état de toxicose est en somme peu modifié. Les selles, cependant, sont semi-pâteuses, brunes au nombre de trois.

Le 25, l'amélioration de l'état toxique s'amorce, la température est à 99.2° ; l'enfant parvient à boire une partie de ses repas, elle a une selle brune pâteuse. Le lendemain, 2 seuls gavages sont nécessaires, le ballonnement du ventre n'existe plus. Les selles, au nombre de 2, sont brunes pâteuses. L'Arobon est donné à raison de $\frac{3}{4}$ d'once dilué dans 15 onces d'eau de riz, 15 onces de babeurre liquide et 3 comprimés de saccharine.

Le 28, le poids atteint 10 lbs mais retombe à 9.10 le lendemain ; l'Arobon est diminué à $\frac{1}{2}$ once puis à $\frac{1}{4}$ d'once le lendemain et il est remplacé, le 30, par du babeurre gras.

Les 2 et 3 décembre, la diète comprend du lait humanisé.

Le 17 décembre, l'enfant reçoit une diète selon son âge, le poids est de 10.4 lbs et le 22, elle quitte l'hôpital guérie et pesant 10.12 lbs.

* * *

La forme grave toxique de la diarrhée peut n'apparaître que tardivement. L'on assiste alors à une invasion infectieuse de gravité croissante et dont la répercussion digestive devient à chaque poussée plus intense. En voici une illustration clinique manifeste.

Cinquième observation :

Roch D. . ., (dossier 87,795), âgé de 11 mois, entre à l'hôpital le 11 octobre 1949 pour vomissements et fièvre.

Né à terme, pesant 6 lbs, son régime alimentaire aurait été normal.

Depuis trois mois, l'enfant présenterait des alternances de diarrhée et de constipation. Une médication antidiarrhéique (Pectin-Agar et Dextrimaltose) améliore les épisodes de diarrhée pendant quelques jours puis le syndrome réapparaît.

Il y a trois jours, à l'occasion d'une fièvre à 104°, l'enfant présente un syndrome méningé, qui, dès le lendemain, est disparu mais la fièvre persiste toujours aux environs de 102° à 103°.

Au moment de son entrée, la fièvre est à 102°, la gorge est rouge, l'examen des oreilles est négatif. Les selles sont liquides au nombre de 5, vertes, d'odeur fétide et glaireuses.

L'Arobon est institué à raison de 1 once pour 10 onces d'eau de riz et 20 onces de babeurre additionné de 3 comprimés de saccharine.

Dès le 14, les selles sont en cyballes, au nombre de 2 et brunes. L'Arobon est réduit à ½ once dans 5 onces de riz et 25 onces de babeurre.

Le 18, nous cessons l'Arobon, la diarrhée est considérée comme guérie.

Le poids a atteint 17.2 lbs ; l'état général de l'enfant est très amélioré.

La température demeure cependant oscillante, le 15, elle est à 99.4°, le 22, elle monte brusquement à 100°, et le 25 un nouveau clocher à 100.4° s'inscrit pour 24 heures.

Du 24 au 28 octobre, le poids fait une chute catastrophique de 17.4 lbs et tombe à 15.12 lbs (1½ lb. en 4 jours). Le 28, une otite moyenne aiguë gauche est constatée.

Les selles demeurent pâteuses, abondantes, au nombre de une par jour ; le 28, elles sont semi-pâteuses, au nombre de trois. Nous instituons à titre de prophylaxie une diète à l'Arobon en solution à 10 p. cent.

Une sérothérapie intensive est instituée et la pénicilline est prescrite.

La courbe du poids reprend pour quelques jours, atteint 16.8 lbs le 31 octobre, retombe à 16 lbs, le 2 novembre, s'y maintient jusqu'au 9 pour reprendre une ascension lente les jours suivants.

Le 1^{er} novembre, l'otite moyenne aiguë est bilatérale, la paracenthèse n'est pas effectuée. La pénicilline est intensive à 150,000 unités.

Le 5, la température est à 97.4° le matin et à 103.2° le soir ; la pénicilline est portée à 200,000 unités par 24 heures. L'enfant est pâle, somnolent, les yeux sont bistrés, le crâne est lilas. Des vomissements surviennent espacés, mais la selle unique demeure toujours semi-pâteuse, brunâtre. Du cognac, du gardénal et du *Ginger Ale* « *Canada Dry* » lui est prescrit. Dans la nuit, il n'y a pas de vomissement. La même

	NOMS	AGE	DIAGNOSTIC	JOURS DE MALADIE HOSPITALISATION	NOMBRE DE SELLES VEILLE	NOMBRE DE JOURS SELLES NORMALES	NOMBRE DE JOURS GUÉRISON	REMARQUES
1 ^{er} GROUPE 0 à 3 mois	Francine C.	27 jours	Diarrhée alimentaire et infectieuse	14 (après entrée)	8	3	8	
	M.-A. G.	2½ mois	Diarrhée infectieuse.	2	4	3	—	Quitte l'hôpital sans autorisation
	Carole P.	2 mois	Diarrhée infectieuse — Broncho-pneu- monie,	12	3	3	—	Décès
	Aline P.	2 mois	Diarrhée infectieuse.	18 (après entrée)	8	2	6	
	Serge F.	2 mois	Diarrhée alimentaire et infectieuse.	15	6	2	7	
	Yvon V.	1¼ mois	Diarrhée infectieuse — Sténose p. du pylore,	30 (après entrée)	6	2	15	
	Camille S.	2 mois	Diarrhée alimentaire et infectieuse.	6	4	1	5	
	J. Thomas L.	3½ mois	Diarrhée alimentaire.	3	6	1	6	
2 ^e GROUPE 3 à 6 mois	Liliane L.	6 mois	Diarrhée alimentaire et infectieuse.	2	5	2	7	Toxicose
	Denis D.	5 mois	Diarrhée alimentaire.	30	4	1	3	
	Jacqueline M.	6½ mois	Diarrhée infectieuse.	13	3	2	5	
	Judith B.	8 mois	Diarrhée alimentaire.	4	6.7	2	4	
3 ^e GROUPE 6 à 12 mois	Roch D.	11 mois	Diarrhée infectieuse.	3	5	3	7	Oùte bilatérale
	Denis St. H.	14 mois	Diarrhée alimentaire.	1	3	1	2	

médication est continuée le lendemain. La température baisse à 99.2° puis 98.2°, la selle demeure pâteuse.

Le 9, tout état toxique est disparu ; le poids s'inscrit à 16 lbs ; la température est à 98° le matin et 99° le soir. La diète à l'Arobon est remplacée par du babeurre farineux.

L'épisode infectieux est jugulé ; à deux reprises, l'enfant présentera des clochers de température voisins de 101° et 102° mais sans participation intestinale et il quittera l'hôpital guéri, le 2 décembre.

D'autres observations cliniques comporteraient peu d'intérêt additionnel et nous prions le lecteur d'en trouver un résumé thérapeutique dans le tableau général des résultats obtenus publié ci-haut.

De ces quelques observations rapportées et de celles que nous n'avons que colligées en un synopsis graphique, nous pouvons déterminer le mode d'administration schématique suivant.

MODE D'ADMINISTRATION

L'administration de la farine de caroube diffère quelque peu selon les auteurs suisses et français. Pour notre essai clinique actuel, nous nous sommes inspirés du schéma d'utilisation de Marc Neyroud.

L'Arobon en solution à 5% est employé d'emblée sans la faire précéder d'une diète hydrique. Le solvant a toujours été de l'eau de riz et le volume de liquide prescrit correspondait au volume de liquide que le nourrisson doit absorber en 24 heures. Après 18, 24, 36 ou 48 heures, selon la gravité de la diarrhée, nous remplaçons le $\frac{1}{4}$ de la ration totale d'Arobon par du babeurre liquide dans la même proportion. Les jours suivants, le babeurre constitue 50, 60, 80% de la ration quotidienne et l'Arobon est diminué d'autant pour n'être plus employé le 6^e ou le 8^e jour après le début.

L'emploi de l'eau de riz comme diluant de l'Arobon nous a semblé une intuition fort heureuse. Elle a, sans doute, contribué aux résultats thérapeutiques rapides obtenus en ajoutant ses propriétés antidiarrhéiques à celle de l'Arobon.

L'on remarquera qu'au cours de ces essais thérapeutiques, nous n'avons jamais fait précéder le traitement à l'Arobon d'une période de

« jeûne hydrique », car nous considérons cette période comme une nécessité d'exception, réservée aux diarrhées avec toxicoses seulement. Nous avons lieu de croire qu'il n'y eut là aucune erreur thérapeutique et que, même, nous avons ainsi écourté, de quelques jours peut-être, la durée de la diarrhée et diminué aussi sa répercussion nocive sur l'organisme tout entier du nourrisson.

RÉSULTATS CLINIQUES

Nos résultats, nous les avons groupés dans le tableau précédent ; inspiré d'une publication de l'auteur suisse Martin du Pan. Nous pouvons y constater que :

1° *pour les nourrissons du 1^{er} groupe*, âgés de 0 à 3 mois et comprenant 7 cas, deux sont décédés : l'un de broncho-pneumonie, 3 jours après l'institution de l'Arobon, l'autre, 2 jours après avoir quitté l'hôpital sans autorisation et avoir abandonné l'Arobon. Ils peuvent être exclus d'une statistique qui cherche à connaître l'efficacité d'une thérapeutique lorsqu'elle est administrée d'une façon assez continue et prolongée. Les 5 autres observations nous révèlent qu'en 6 à 8 jours, leur diarrhée a pu être considérée comme guérie, et que, en moins de 3 jours (2½ jours en moyenne) les caractères des selles eurent l'apparence de toutes les selles d'Arobon, brunes foncées, homogènes, moulées et rappelant par leur volume et leur consistance les excréments de la chèvre.

2° *pour les nourrissons du 2^e groupe*, âgés de 3 à 6 mois et comprenant 3 cas, une guérison absolue en 5 jours, et que, les selles normales d'Arobon sont apparues 32 heures après son emploi.

3° *pour les nourrissons du 3^e groupe*, âgés de 6 à 12 mois, au nombre de 3, les résultats furent comparables. En un peu plus de deux jours (2⅓ jours) les selles étaient normales et la guérison pouvait être déclarée après 5 jours.

En outre de la diarrhée, les symptômes habituels qui l'accompagnent, la fièvre et la chute du poids, ont diminué d'intensité ou sont disparus au cours des premiers jours du traitement. L'amélioration de l'état digestif a contribué à faire disparaître rapidement la déshydratation, la fièvre et la courbe décroissante du poids. Cette dernière, générale-

ment après 4 à 5 jours, a conservé un état stationnaire et, à la fin de la première semaine, a pris une marche ascensionnelle assez rapide et chaque fois régulière.

Il nous a été donné de constater parfois, lors des premiers biberons, des vomissements ou plus souvent de simples régurgitations. Ces incidents ne se répétèrent pas le second jour du traitement. L'amélioration de tout le syndrome diarrhéique nous a paru imputable directement ou indirectement à l'emploi de l'Arobon.

CONCLUSIONS

De nos observations, nous pouvons conclure que :

a) La farine de caroube (L'Arobon Nestlé) constitue une excellente médication antidiarrhéique qui nous a permis d'enrayer, en quelques jours, des diarrhées d'étiologie et de gravité diverses chez le nourrisson ;

b) L'Arobon a été prescrit en solution à 5% dans de l'eau de riz ; au début seul, puis graduellement remplacé en proportion croissante par du babeurre ;

c) Ainsi administré, la période de réalimentation des diarrhées a pu être instituée 18 à 24 heures après le début de l'emploi de l'Arobon et elle a toujours été progressivement croissante ;

d) Dans la plupart des cas, l'Arobon n'a été employé que pendant une semaine ;

e) Cette durée très courte du traitement nous a semblé éviter certains inconvénients signalés par les auteurs, notamment l'augmentation du volume des selles une élimination massive et une perte de poids, ainsi qu'un retour à des selles diarrhéiques aggravant de nouveau la situation clinique ;

f) En un mot, l'Arobon nous a confirmé dans l'opinion que son emploi constitue une thérapeutique précieuse et efficace des diarrhées infantiles.

BIBLIOGRAPHIE

1. MORO, E., Experimentelle Beiträge zur Frage der künstlichen Säuglingsernährung, *München med. Wchnschr.*, **44** : 2223, 1907.

2. LAMY, H., JAMMET, M. L., et BERNARD, J., L'emploi de la soupe de carottes pour le traitement de diarrhées du premier âge. *Le Nourrisson*, **35** : (mars-avril) 1947.
 3. HAAS, Sidney, V., The value of the banana in the treatment of celiac disease, *Am. J. Dis. Child.*, **28** : 421, 1924.
 4. FANCONI, G., *Abb. Kinderklk.*, 1921, 21.
 5. FEER, *Schweiz. med. Wchnschr.*, 1929, 59, 925.
 6. HEISLER, *Dennoch Landarzt*, Munich, 1928.
 7. MORO, E., *Klin. Wchnschr.*, 409, 1930.
 8. MARTIN DU PAN, R., La caroube, ses propriétés antidyspeptiques. *Schw. Med. Wschr.*, **75** : 35, 763 (sept. 1945).
 9. NEYROUD, Marc. Une nouvelle médication antidiarrhéique : la farine de caroube, *Annales Pædiatrici*, **166** : 3, 1946, p. 113.
 10. ROHMER, P., SACREZ, R., ROHMER, J. A., Résultats obtenus par la diète aux carottes et à la poudre de caroube dans les diarrhées du nourrisson, *Arch. de Ped.*, 1946, 3, p. 214.
 11. LEVESQUE, J., et LAFOURCADE, J., La farine de caroube en diététique infantile, *Bull. Med.*, n° 15, 1947, p. 211.
 12. BOUSSARDON, H., La farine de caroube dans le traitement des diarrhées du nourrisson, *Le Nourrisson*, **35** : 4, (juillet-août), 1947, L 58.
 13. SMITH, Alan E., et FISHER, Carl C., The use of caroube flour in the treatment of diarrhea in infants and children, *The Jour. of Pæd.*, **35** : 4 p. 422-426 (oct.) 1949.
-

MÉDECINE ET CHIRURGIE PRATIQUES

TRAITEMENT DES ICTÈRES

L'ictère est une maladie tant qu'on n'a pu en déterminer la cause exacte. A part, peut-être, certains ictères hémolytiques, où la coloration des muqueuses et des tissus est due à un pigment d'origine hématique, il traduit l'atteinte de la cellule hépatique ou du système canaliculaire.

McNee divise les ictères en trois catégories étiologiques :

- 1° Ictères hémolytiques ;
- 2° Ictères par obstruction ;
- 3° Ictères toxiques et infectieux.

Portis, plus simplement, les classe en :

- 1° Ictères par obstruction ;
- 2° Ictères sans obstruction.

Ces derniers comprennent les ictères hémolytiques et les ictères toxiques ou infectieux, qui sont les témoins de l'atteinte du système hépatocanaliculaire. Ce sont des hépatites aiguës, comme l'atrophie jaune aiguë du foie, ou des hépatites chroniques, comme les cirrhoses.

Plusieurs autres divisions physiologiques ou anatomiques ont été préconisées, mais elles servent mal la clinique ou la thérapeutique.

Les ictères par obstruction relèvent de la chirurgie et ils constituent 50 pour cent du nombre total des ictères. Ils sont secondaires à une cholécystite calculieuse ou à une obstruction des canaux biliaires par une masse extrinsèque, le cancer de la tête du pancréas, par exemple. Le traitement consiste à enlever les calculs, drainer la vésicule malade, dégager les canaux comprimés et favoriser le flux biliaire. Ces stases biliaires peuvent, cependant, désorganiser la physiologie hépatique et indiquer le traitement général des ictères.

Il ne nous appartient pas de décrire les techniques chirurgicales qui sont utilisées dans ces cas d'obstruction et toute la mise en scène pré- et postopératoire qui visent surtout à prévenir et à atténuer les manifestations pathologiques possibles de la cellule hépatique ; tendance aux hémorragies, hypoprotéinémie, hypoglycémie, infection, etc.

Les ictères sans obstruction, ou ictères par atteinte du système hépatocanaliculaire, ont des étiologies très variables, depuis la destruction massive de l'atrophie jaune jusqu'à la cirrhose de Laënnec, en passant par les hépatites toxiques médicamenteuses ou industrielles ; les infections à virus, comme les hépatites aiguës, la leptospirochétose ; le cancer du foie ou la cirrhose cardiaque.

Le traitement général vise à rétablir le flux biliaire, à ramener la cellule hépatique à son fonctionnement normal et à empêcher les accidents secondaires à l'atteinte de cette cellule.

Hygiène et diététique :

L'ictérique sera mis au lit, autant que possible, ou gardé à la maison. Il est assez facile de le convaincre de la nécessité du repos. Les gens ont une certaine crainte de cette teinte jaune de leurs conjonctives et de leurs téguments.

L'hygiène générale sera des mieux observée. La cellule hépatique a des pouvoirs restreints d'élimination et de lutte contre les toxines microbiennes. Il faudra éviter le contact avec les personnes souffrant d'affections de l'appareil respiratoire et prévenir les infections cutanées.

Le régime alimentaire sera riche en hydrates de carbone et en protéines et pauvre en graisses. Les graisses s'accumulent dans la cellule hépatique et sont très vulnérables par les toxines microbiennes. Les hydrates de carbone et les protéines, par contre, résistent mieux. Les protéines, d'autre part, favorisent la régénération cellulaire.

Le régime comportera environ, 3,500 calories réparties comme suit :

Hydrates de carbone.	400 à 500 grammes ;
Protéines	100 à 150 grammes ;
Graisses	20 grammes.

Éviter, autant que possible, les protéines animales des viandes et des poissons. Les condiments, les épices et l'alcool sous toutes ses formes, seront proscrits du régime.

Les repas seront nombreux, peu abondants, variés et appétissants, car ces malades souffrent, très souvent, d'anorexie et ils sont anxieux.

Chez les malades assez gravement atteints qui mangent peu et qui ont du dégoût pour toute nourriture, il faudra suppléer par des solutions sucrées : 100 à 200 centimètres cubes, par jour, de solution dextrosée à 50 pour cent, en injection dans les veines. Une solution mixte, salée et dextrosée physiologique (5 pour cent), en goutte à goutte, intraveineux (1,000 à 2,000 cm.³ par jour) combattra efficacement la déshydratation et la déchloruration. Dès que le malade pourra s'alimenter et boire avec plus de facilité, il n'y a pas de doute que l'alimentation buccale reprendra au moyen de liquides abondants : jus de fruits sucrés, laits peptonisés et autres substances semblables.

Vitamines :

L'absence de bile au niveau de la muqueuse intestinale empêche l'absorption des vitamines A et D. Les vitamines du complexe B préviennent la dégénérescence graisseuse et favorisent la régénération cellulaire. La vitamine C protège contre les toxines venues de la cellule hépatique malade. Leur administration est donc nécessaire. Le complexe B se donnera, sous forme de levure de bière, à la dose de 30 à 50 grammes, par jour, ou en injections (intraveineuses ou intramusculaires)

sous forme de thiamine (10 à 20 milligrammes) et d'acide nicotinique (50 à 100 milligrammes).

Le chlorure de thiamine favorise l'utilisation du dextrose, chez les malades gravement atteints, à la dose de 20 à 30 milligrammes par 100 grammes de dextrose injectés dans les veines.

La vitamine sera administrée sous forme de jus de fruits citrins (250 à 300 cm.³, par jour) ou en tablettes de 50 milligrammes trois fois par jour.

Les concentrés d'huile de foie de morue usuels fourniront la vitamine D, et la vitamine A se donnera à la dose de 25,000 unités.

Toutes ces vitamines se présentent aujourd'hui dans le commerce préparées en une seule capsule facile à avaler.

La vitamine K est une indication précise chez l'ictérique, quel que soit le temps de la prothrombine sanguine. Il n'est pas prouvé que l'administration concomitante des sels biliaires favorise l'absorption de la vitamine K. Celle-ci se donne à la dose de 1 à 5 milligrammes, tous les jours, de préférence par la voie sous-cutanée. *Per os*, les doses seront plus élevées : 3.5 à 10 milligrammes. Les sels biliaires se donneront à la dose de 0 g. 30 à 0 g. 80, par jour.

La vitamine K, ainsi administrée, ramène ou maintient habituellement la prothrombine aux environs de 60 pour cent et les hémorragies n'apparaissent pas. Si, malgré la vitamine K, le malade saigne et que la prothrombine reste basse, il faut administrer du plasma (500 cm.³).

Les amino-acides en solution intraveineuse seront données avec précaution, ils peuvent produire des réactions dommageables à la cellule hépatique. Il faudra les mélanger au sérum sucré. Ils ne devront être utilisés que chez les grands malades qui ne s'alimentent pas et chez qui les protéines du sang s'abaissent en bas de cinq grammes pour cent.

Médicaments :

Les médicaments visent à favoriser le flux biliaire et à prévenir la dégénérescence graisseuse.

Il a été démontré expérimentalement que la choline associée à la cystine prévenait la surcharge graisseuse chez les malades exposés à des poisons industriels, chez les cirrhotiques et dans l'hépatite épidémique.

La méthionine, un autre acide aminé, à lui seul, a un effet semblable, si elle est associée à une alimentation riche en protéines et en complexe B. Elle se donne à la dose de 3 à 6 grammes, par jour, en comprimés de 0 g. 50.

Les extraits de foie cru sont antitoxiques et fournissent un apport assez important de xanthine nécessaire à la régénération cellulaire. On en donne 3 à 5 centimètres cubes en injection intramusculaire, trois fois par semaine.

L'iodure de potassium (10 grains, trois fois par jour) abaisse le taux de la bilirubinémie qui est toujours très élevé chez les ictériques. Il est indiqué au même titre que le mercure ou le bismuth, si le sujet est syphilitique. Les arsenicaux sont nettement contre-indiqués. Il va sans dire que la pénicilline garde tous ses droits dans le traitement d'attaque de la syphilis, même chez un hépatique. L'absence de bile empêche l'absorption du calcium et il existe une déficience assez marquée de ce sel. On a suggéré d'y suppléer par des injections de gluconate de calcium à 10 pour cent, 10 centimètres cubes dans les veines, tous les jours.

Les cholagogues ont pour effet de favoriser la sécrétion biliaire et d'en augmenter le flux. Les médications salines sont les plus utilisées. Ce sont surtout le sulfate de magnésie, le phosphate de soude et le citrate de magnésie, sous la forme d'un sel effervescent ou sous une autre forme. Ces sels doivent être employés à faible dose, à dose non laxative. Il ne faut pas violenter l'intestin des ictériques.

On donnera 4 grammes de sulfate de magnésie (une cuillerée à thé), le matin, à jeun. A plus forte dose, il provoque des contractions de la vésicule et, si celle-ci contient des calculs, une crise de colique vésiculaire peut survenir. Aussi faut-il s'en abstenir si on soupçonne une calculose.

Le phosphate de soude, le bicarbonate et le citrate de soude, ont une action cholagogue plus marquée, un pouvoir laxatif restreint et ne provoquent pas, comme le sulfate de magnésie, de contractions vésiculaires.

On peut les associer comme dans la solution de Bourget, dont voici la formule :

Bicarbonate de soude, 8 grammes ;

Phosphate de soude 6 grammes ;

Sulfate de soude 4 grammes.

Pour un paquet, dans une pinte d'eau. A prendre
par verre à l'eau, avant les repas.

Il existe, dans le commerce, beaucoup de préparations salines, qui ont une action identique.

Le calomel est encore utilisé comme cholagogue. On le donne associé au lactose :

Calomel. 1 centigramme ;

Lactose 0 gramme 50.

Médication physique :

Les lavements froids à 32°C. (un litre) combattent la constipation et favorisent le flux biliaire.

Le drainage biliaire a été utilisé dans les ictères prolongés, soit par des moyens chirurgicaux, soit par des moyens médicaux.

Le drainage chirurgical comporte le risque d'une intervention sur un malade dont la cellule hépatique est déficiente. Le drainage médical est moins choquant, mais il est d'une technique assez ardue. L'olive du tube d'Einhorn doit entrer dans le duodénum, ce qui peut prendre plusieurs heures avant de se produire, et, souvent, le tube s'enroule dans l'estomac, sans jamais franchir le pylore.

Ces deux techniques ont pour effet d'amener à l'extérieur une bile dont le tube digestif a besoin. Cependant, on ne peut nier qu'ils ont donné, dans les ictères prolongés, des résultats appréciables.

Dans les cas graves, à la sérothérapie intraveineuse, on ajoutera l'oxygène sous tente, qui combat l'anoxémie produite par les substances toxiques de provenance hépatique.

Les cathéters nasaux déterminent facilement, et avec une prédilection particulière chez les hépatiques, des lésions nécrotiques des muqueuses qui facilitent les hémorragies, sont lentes à guérir et font beaucoup souffrir les malades.

Le traitement de l'ictère pourvoit à une thérapeutique physiologique de la cellule hépatique avec toutes ses fonctions et la diète y prend une importance égale, sinon plus grande, que la médication.

BIBLIOGRAPHIE

1. BECKMAN, Harry, Treatment in general practice.
 2. MARTINET, A, Thérapeutique clinique.
 3. PORTIS, Sydney, A., Diseases of the digestive system.
 4. SAVY, Paul, Traité de thérapeutique clinique, *Masson et Cie*, Paris, 1948.
- TICE, Frederick, Practice of medicine, vol. VII.

Sylvio LEBLOND.

CHRONIQUE NEURO-PSYCHIATRIQUE

LE PSYCHODIAGNOSTIC DE RORSCHACH

par

Louis BOURGOIN

Médecin-assistant

Hôpital Saint-Michel-Archange

Depuis quelques années, on parle beaucoup, dans les milieux psychologiques et psychiatriques, d'un test mental d'une réelle valeur et dont la vogue actuelle mérite d'attirer l'attention du public médical : il s'agit du psychodiagnostic de Rorschach. Nous croyons que le test présente assez d'intérêt pour en indiquer les grandes lignes dans notre chronique neuro-psychiatrique.

C'est en 1921 que le docteur Hermann Rorschach publiait, en Suisse, son *Psychodiagnostic*, qu'il considérait lui-même comme un ouvrage de début. Il continua à étudier le problème sans relâche après la publication de son livre, mais il mourut l'année suivante à l'âge de trente-sept ans. Son collaborateur, Oberholzer publia, en 1923, un travail intitulé : *Contribution à l'utilisation du test des formes*, inspiré d'une conférence que Rorschach avait faite quelques semaines avant sa mort.

Pendant plusieurs années, le test de Rorschach connu peu de succès, sauf en Suisse, son pays d'origine, où une école d'interprétation s'est développée. Mais depuis quelque dix ans, aux États-Unis surtout, le test jouit d'une vogue prodigieuse. Ce qui a provoqué la publication en 1936, d'une revue entièrement consacrée à ce test et la création, trois ans plus tard, d'un Institut Rorschach, à New-York.

NATURE ET PRINCIPE DU TEST

Le test de Rorschach est une technique projective, permettant de donner une image des tendances générales de la personnalité. Il ne doit pas être considéré comme une méthode psychométrique au sens strict puisqu'il a pour objet non pas de *mesurer* un rendement intellectuel mais de *connaître* les traits essentiels de la personnalité. L'expérience peut être considérée comme une situation, ou plutôt, comme un ensemble de situations, où l'individu révèle, à son insu, son comportement habituel et ses mécanismes d'adaptation.

Le principe du test est très simple : faire interpréter *librement*, c'est-à-dire sans contrainte et avec le minimum d'explications, une série d'images standardisées.

Les images ont été réalisées d'une manière indéterminée et ne présentent aucune signification particulière, mais par leurs formes et leurs couleurs elles suggèrent des interprétations. Le matériel comprend dix planches dont cinq présentent d'autres couleurs que le noir et le blanc. On doit nécessairement utiliser les reproductions authentiques des planches de Rorschach. Il existe également des planches dites parallèles qu'on utilise quand on répète l'épreuve chez un même sujet.

Il ne s'agit pas d'une épreuve d'imagination comme plusieurs sont portés à le croire. Sans doute on reconnaîtra dans le test le sujet doué d'imagination, mais il répondra non pas mieux mais autrement qu'un autre qui a moins d'imagination. On considère plutôt le test comme une étude de la perception ; or, le mode de perception, phénomène essentiellement individuel, traduit les tendances innées et acquises de la personnalité.

TECHNIQUE

La technique consiste à remettre au sujet une planche après l'autre en lui demandant qu'est-ce que cela peut bien être pour lui, et après lui avoir dit que les planches n'ont en soi aucune signification.

On permet au sujet de tourner les planches dans tous les sens s'il le désire, mais on ne le lui dit que s'il le demande. Il arrive parfois que le sujet refuse d'interpréter une planche après l'avoir examiné ou encore prétend ne pouvoir donner aucune réponse ; on doit alors passer à la suivante. On évite de suggestionner le sujet, car il s'agit bien d'interprétation libre. On peut cependant l'encourager au cours de l'épreuve, pour qu'il donne au moins une interprétation par planche.

Durant l'épreuve, l'examineur rédige ce qu'on appelle un *protocole*, qui est fait pour une bonne part d'abréviations et de symboles. Le protocole constitue en quelque sorte un enregistrement quasi complet de l'examen et comprend de nombreux éléments : temps de réaction, orientation des planches, contenu de l'interprétation, remarques concernant l'attitude du sujet, etc. L'examineur est parfois forcé de compléter le protocole à la fin de l'épreuve, le sujet est alors appelé à donner certaines précisions sur la nature de ses réponses.

Une fois le protocole terminé, l'examineur procède au *dépouillement* qui est une synthèse du protocole, avec, en plus, certaines formules ou rapports tirés des résultats. Enfin, l'examineur établit son psychodiagnostic.

Les éléments du diagnostic, surtout leur interprétation, dépassent de beaucoup les limites que nous nous sommes tracées dans cette chronique. Disons seulement qu'en pathologie mentale la présence de certains signes révèle telle ou telle anomalie. Il existe des protocoles typiquement pathologiques ; l'organique, le schizophrène, le paranoïaque, l'hypocondriaque, l'obsédé, l'anxieux présentent souvent leurs symptômes assez nettement.

Les conclusions tirées de l'épreuve sont théoriquement d'une grande objectivité, puisqu'elles expriment des résultats fournis par le sujet lui-même et spontanément. Ce qui ne veut pas dire que le test soit à l'abri d'erreurs, car on sait en effet que la signification relative des résultats

relève de déductions d'ordre statistique et aussi d'ordre purement théorique, tirées de l'enseignement de la psychologie.

On a coutume d'ajouter au psychodiagnostic, en guise de complément, les renseignements obtenus par l'anamnèse, surtout quand il s'agit d'un malade. On conseille même d'étudier soigneusement l'anamnèse avant même de faire passer le test au sujet. Cependant, ceux qui ont une grande expérience du test prétendent pouvoir se passer de l'anamnèse et faire ainsi un diagnostic aveugle. Mais on est en droit, ici, de douter d'une telle compétence.

CONCLUSIONS

Comme on le sait, le psychodiagnostic de Rorschach est une méthode d'exploration du psychisme, par conséquent un instrument. Il est un examen complémentaire, au même titre qu'une analyse de laboratoire en pathologie générale. Il suppose donc l'utilisation préalable des autres méthodes d'examen psychiatrique, notamment l'anamnèse et l'examen clinique dont on ne saurait se dispenser.

Le test s'est néanmoins révélé d'un précieux secours en psychiatrie, soit pour préciser un diagnostic clinique hésitant, soit encore dans un but thérapeutique, pour donner une connaissance plus conforme de la personnalité malade.

Le test doit être utilisé par un psychologue qualifié ou un psychiatre qui sait le maîtriser. Pour acquérir une bonne expérience du test, il faut se procurer soi-même un matériel comparatif suffisant. En pathologie mentale, le psychiatre seul, parce que médecin, devrait pouvoir l'utiliser avec profit.

BIBLIOGRAPHIE

1. BOCHNER, R., et HALPERN, F., L'application clinique du test de Rorschach (traduction par le docteur A. Ombredane et le docteur G.-J. Verdeaux).
 2. PICHOT, P., Les tests mentaux en psychiatrie.
 3. RORSCHACH, H., Psychodiagnostic (traduction par le docteur A. Ombredane et M^{me} A. Landau).
-

MÉDECINE EXPÉRIMENTALE

LE POUVOIR ANALEPTIQUE DE LA d-DÉSOXYÉPHÉDRINE¹

(Suite et fin)

par

Georges-A. BERGERON

Assistant au département de Physiologie

Deuxième partie

ÉTUDE EXPÉRIMENTALE

CHAPITRE I

MODE D'ACTION DE LA D-DÉSOXYÉPHÉDRINE, A DIVERSES CONCENTRATIONS, SUR LA CIRCULATION

(TENSION ARTÉRIELLE ET RYTHME CARDIAQUE)
ET SUR LA RESPIRATION

Nos premières études sur les propriétés pharmacodynamiques de la d-désoxyéphédrine portent sur les réactions cardio-respiratoires que son injection par voie intraveineuse détermine chez l'animal sain anesthésié.

CONDITIONS EXPÉRIMENTALES

Nos observations furent faites chez des chats adultes d'un poids de 2 kg. 500 à 3 kg. 270, anesthésiés par une injection intrapéritonéale de

1. Cf. *Laval médical*, 15 : 227, (février) 1950.

dial¹, à la dose de 0.7 de c.c. par kilogramme de poids corporel. Lorsque nécessaire, au moment de l'intervention, cette anesthésie fut complétée par de légères doses (6 à 10 mg.) de pentobarbital de sodium administrées par voie intraveineuse. Seul, le chat C-92 fut anesthésié par l'association de pentobarbital de sodium (18 mg./kg.) et de morphine (2 mg./kg.) en injections intrapéritonéales.

La pression artérielle fut inscrite par un manomètre à mercure en relation avec une carotide et la respiration, par un tambour enregistreur de Marey en relation avec une canule intrapleurale (C-4 et C-8) ou avec une tubulure latérale branchée sur une canule intratrachéale. La fréquence cardiaque fut déterminée d'après la courbe de pression artérielle prise à une vitesse accélérée.

Les solutions à essayer furent préparées à partir d'une solution mère de chlorhydrate de d-désoxyéphédrine (Méthédrine) contenant une molécule-gramme au litre (poids moléculaire : 185.5). Toutes les injections de d-désoxyéphédrine furent faites par voie intraveineuse, par l'intermédiaire d'une canule avec mandrin placée à demeure dans une veine superficielle tributaire de la veine fémorale. Le volume injecté était de 1 c.c. par kilogramme de poids corporel et la dose utile obtenue en employant des solutions de dilutions diverses.

OBSERVATIONS

Nous avons exploré l'action de la d-désoxyéphédrine avec des solutions de concentration de $M 10^{-4}$ à $M 10^{-2}$, ce qui, pour une injection d'un centimètre cube par kilogramme, équivaut à des doses de 0.0185 mg. à 1.85 mg. par kg. et couvre largement le champ des doses habituellement utilisées en clinique.

Solution de concentration $M 10^{-4}$:

L'injection de 1 c.c. de la solution de concentration $M 10^{-4}$ par kilogramme de poids d'animal équivaut à une dose de 0.0185 mg. par kg. et correspond à une injection de 1.3 mg. pour un homme de 70 kg. Cette dose dépasse à peine le seuil d'action de la d-désoxyéphédrine que Hauschild (46) avait fixé à 10 microgrammes par kilogramme.

1. Le dial est une préparation commerciale (Ciba) qui contient par centimètre cube : 0 g. 10 de dial (diallylmalonylurée), 0 g. 40 d'uréthane et 0 g. 40 de monoéthylurée.

Avec cette dose, répétée trois fois consécutivement, nous obtenons une légère réaction hypertensive qui élève la pression initiale de 13 à 15 mm. de Hg, soit une augmentation moyenne de 12 p. 100 de la valeur contrôle. Cette réaction hypertensive est très fugace et, en cinq à six minutes, la pression est déjà revenue à son niveau initial (fig. 1, tableau II).

TABLEAU II

Variations de la respiration après des injections intraveineuses de d-désoxyphédrine, à diverses concentrations

Expérience	Solution moléculaire	Dose équivalente en mg/kg	Pression artérielle en mm. de Hg.				
			Pression initiale	Pression maximum	Pourcentage d'augmentation	Lecture terminale	Durée de l'observation (minutes)
C-4, B	10^{-4}	0.0185	115	128	11%	115	6'
C-4, C	10^{-4}	0.0185	115	130	13%	116	5'
C-4, D	10^{-4}	0.0185	116	130	12%	115	5. 5'
C-4, E	10^{-3}	0.185	112	130	16%	112	11'
C-8, A	10^{-3}	0.185	116	156	34%	146	20'
C-8, B	10^{-3}	0.185	146	166	14%	156	18'
C-8, C	10^{-3}	0.185	156	172	11%	152	25'
C-16, B	10^{-3}	0.185	155	190	23%	155	25'
C-16, K	10^{-3}	0.185	95	140	47%	95	10'
C-17, A	10^{-3}	0.185	112	170	51%	110	50'
C-92	—	0.250	120	148	23%	125	33'
C-16, C	2.10^{-3}	0.370	110	138	25%	120	32'
C-17, G	2.10^{-3}	0.370	93	115	24%	90	20'
C-16, G	5.10^{-3}	0.925	110	138	25%	120	32'
C-17, C	5.10^{-3}	0.925	100	120	20%	100	30'
C-17, D	10^{-2}	1.85	102	115	13%	107	30'
C-18, A	10^{-2}	1.85	140	195	39%	158	108'
C-18, B	10^{-2}	1.85	158	175	11%	158	1'

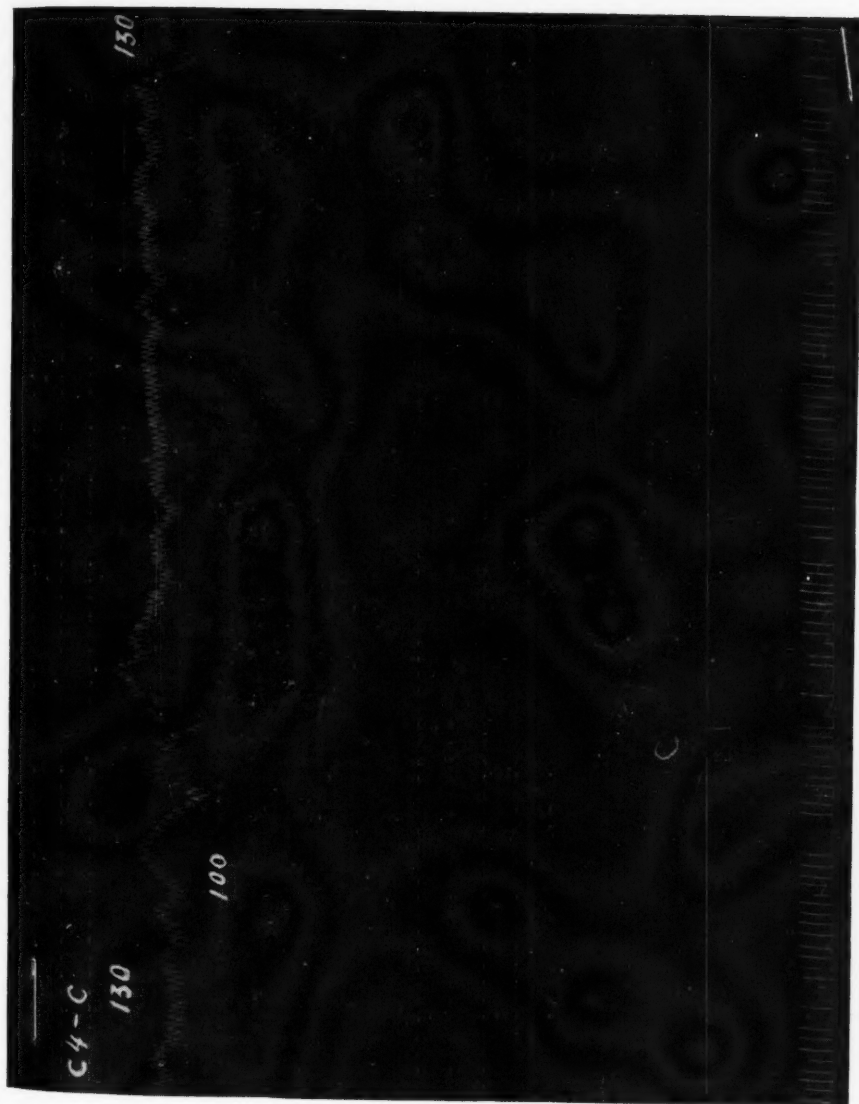


Figure 1. Action d'une faible dose de d-désoxyphédrine sur la pression artérielle d'un chat anesthésié.
Légende : C- Injection intraveineuse de 0.0185 mg./kg de d-désoxyphédrine. Les intervalles entre les lignes pointillées correspondent à 10 mm. de Hg.

Par contre, nous n'observons aucune modification respiratoire qui soit appréciable, tant dans l'amplitude que dans la fréquence des mouvements respiratoires (tableau III).

TABLEAU III

Variations de la pression artérielle après des injections intraveineuses de d-désoxyépédrine, à diverses concentrations

Expérience	Dose en mg./Kg.	Variations de la respiration	
		Fréquence	Amplitude
C-4, B	0.0185	0	0
C-4, C	0.0185	0	0
C-4, D	0.0185	0	0
C-4, E	0.185	—	+
C-8, A	0.185	0	0
C-8, B	0.185	0	0
C-8, C	0.185	0	0
C-16, B	0.185	0	0
C-16, K	0.185	0	0
C-17, A	0.185	+	+
C-92	0.250	+	+
C-16, C	0.370	+	0
C-17, G	0.370	—	0
C-16, C	0.925	0	+
C-17, C	0.925	+	+
C-17, D	1.85	+	0
C-18, A	1.85	++++	++++
C-18, B	1.85	++	++

Solution de concentration M 10⁻³:

A cette concentration, une injection d'un centimètre cube par kilogramme contient 0.185 milligrammes et équivaut à une injection de 13 mg. pour un homme de 70 kilogrammes. Notons que cette concentration correspond sensiblement à la dose habituellement utilisée en clinique.

A cette dose, la d-désoxyéphédrine exerce une action hypertensive nette et prolongée. Dans cinq cas (C4-E, C8-A, C16-B, C16-K et C17-A) des sept courbes que nous avons relevées chez quatre chats différents, nous obtenons une hausse absolue de pression de 18 à 58 mm. de Hg, avec une augmentation moyenne de 34 p. 100 de la valeur initiale ; les deux autres cas (C8-B et C8-C) sont écartés de cette moyenne, parce que la deuxième et la troisième doses furent administrées avant que la pression ne soit revenue à sa valeur initiale (figure 2) ; ce qui a déterminé de la tachyphylaxie.

Ce qui caractérise les courbes obtenues, c'est l'importance de l'hypertension déclenchée, sa durée prolongée, soit des périodes de 11 à 50 minutes dans les cas rapportés, et, surtout, l'absence d'hypotension secondaire. Cette courbe de pression se rapproche beaucoup de celle qui est consécutive à une injection d'éphédrine et est forcément tout à fait différente de l'hypertension adrénalinique, qui se caractérise par une réaction intense, mais fugace et suivie, d'une importante hypotension secondaire (figure 3).

Au cours de ces observations, nous avons pu relever la fréquence cardiaque (tableau IV) dans trois cas et chacun d'eux révèle une hausse de la fréquence cardiaque respectivement de 11 p. 100, 13 p. 100 et 20 p. 100. Cette accélération est progressive et son sommet est toujours en retard de plusieurs minutes sur le sommet de la réaction hypertensive. De même, cette augmentation de la fréquence cardiaque régresse lentement et elle n'est pas encore revenue à sa valeur initiale alors que la pression est redevenue normale. Dans un cas (C17-A) où la réaction hypertensive fut particulièrement importante, nous avons observé un ralentissement cardiaque fugace, qui nous semble bien d'origine réflexe vagale.

Pour ce qui est de la respiration (tableau III), nous n'avons pas encore observé de réaction appréciable, si ce n'est dans deux cas (C4-E

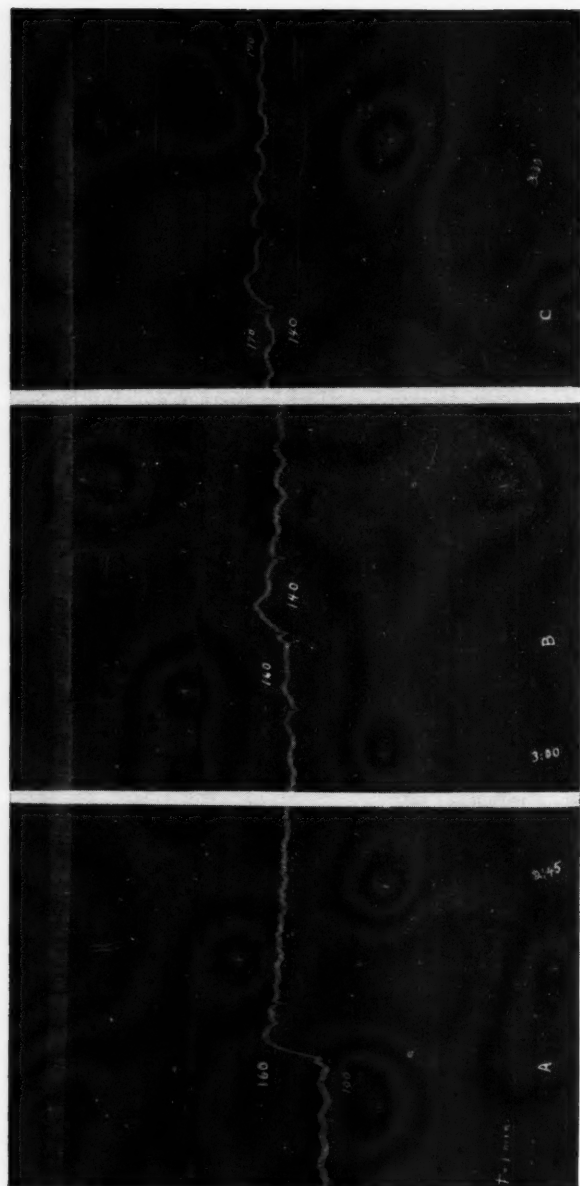


Figure 2. Action de la d-désoxyphédrine à la dose de 0.185 mg./kg. Trois courbes successives, les doses étant répétées avant que la pression ne soit revenue à sa valeur initiale.

Légende : A, B et C. — Injection intraveineuse de la d-désoxyphédrine. Courbes de la respiration à la partie supérieure des graphiques. Il s'écoule un intervalle de 14 minutes entre la première partie et la seconde, et de 20 minutes entre la seconde et la dernière.

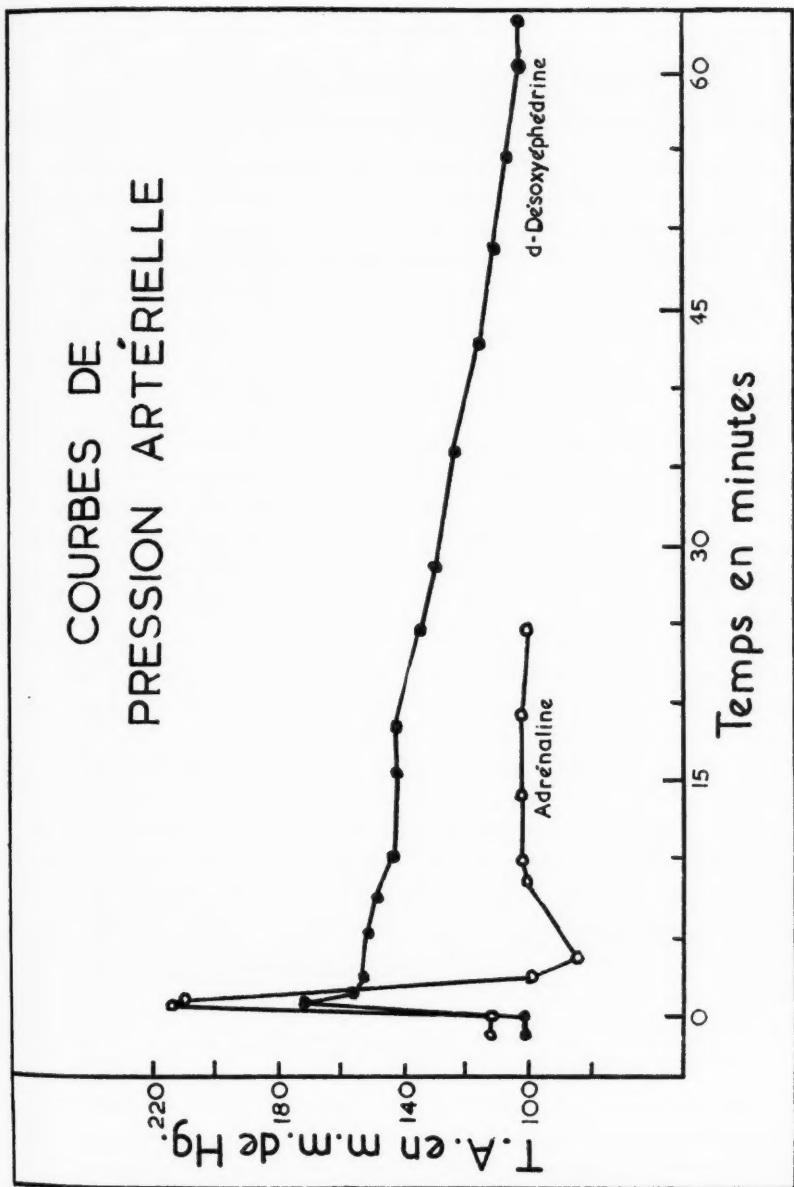


Figure 3. Courbes comparées de l'action de l'adrénaline (0.022 mg./kg.) et de la d-désoxyéphédrine (0.185 mg./kg.) sur la pression artérielle.

TABLEAU IV

Variations de la fréquence cardiaque après des injections intraveineuses de d-désoxyéphédrine, à diverses concentrations

Expérience	Solution moléculaire	Dose équivalente en mg/kg	Fréquence cardiaque				
			Fréquence initiale	Fréquence maximum	Pourcentage d'augmentation	Lecture terminale	Durée de l'observation (minutes)
C-16, B	10^{-3}	0.185	214	243	13%	224	25'
C-16, K	10^{-3}	0.185	210	234	11%	222	10'
C-17, A	10^{-3}	0.185	155	186	20%	160	55'
C-92	—	0.250	180	204	13%	198	19'
C-16, C	2.10^{-3}	0.370	197	224	14%	210	30'
C-16, G	5.10^{-3}	0.925	228	252	10%	240	12'
C-17, C	5.10^{-3}	0.925	150	168	12%	168	30'
C-17, D	10^{-3}	1.85	168	0	0	168	6'
C-18, A	10^{-2}	1.85	192	252	31%	252	108'
C-18, B	10^{-2}	1.85	249	258	3%	258	262'

et C17-A) où la stimulation respiratoire fut fugace et de peu d'importance.

Une injection à une concentration légèrement plus élevée (C-92) et correspondant à la dose thérapeutique de 0.250 mg./kg. que nous avons utilisée ultérieurement nous donne une réponse tout à fait analogue à celles que nous venons d'étudier, y compris une légère stimulation respiratoire intéressant la fréquence et l'amplitude des mouvements respiratoires.

Solutions de concentrations $M 2.10^{-3}$ et $M 5.10^{-3}$:

D'injections de un centimètre cube de ces solutions équivalent respectivement à 0.370 mg. et 0.925 mg. Chez l'homme, ces doses correspondent à des injections de 26 mg. et de 65 mg.

A ces concentrations, il ne semble pas que la réaction hypertensive soit meilleure que celle que nous avons obtenue à la concentration précédente. En effet elle est de 25 p. 100 et de 23 p. 100 dans le premier groupe et de 25 p. 100 et 20 p. 100 dans le second. Nous pouvons faire les mêmes observations de la fréquence cardiaque qui est de 14 p. 100 dans le premier cas et de 10 p. 100 et 11 p. 101 dans le second.

Cependant, à ces concentrations, nous constatons un début de stimulation respiratoire qui se manifeste de façon constante. Toutefois, cette réaction est encore peu intense et de courte durée : elle porte soit sur la fréquence ou l'amplitude, et, dans un cas, sur les deux.

Solution de concentration $M 10^{-3}$:

Enfin, nous avons fait des essais de d-désoxyéphédrine à une concentration plus élevée, équivalant à une dose nettement au-dessus de celles qui sont utilisées en clinique, soit à une dose de 1.85 mg. par kilogramme ou de 130 mg. pour un homme de 70 kilogrammes.

A cette concentration nous obtenons une augmentation de la pression artérielle de 13 p. 100, 39 p. 100 et 11 p. 100. Ici, la tachyphylaxie est évidente dans le premier et dans le dernier cas. En C17-D, en effet, l'injection fut faite trente minutes après l'administration d'une dose de 0.926 mg. par kg. et en C18-B, une heure et 48 minutes après la première injection de 1.85 mg. par kilogramme : ces doses furent suffisantes pour réduire de façon importante l'intensité de la réaction à une forte dose de d-désoxyéphédrine (figure 4).

Dans le deuxième cas, C18-A, où il n'y a pas de tachyphylaxie, on note encore une importante accélération cardiaque qui se maintient de façon très prolongée. Notons encore que la stimulation respiratoire est très importante : il y a augmentation considérable et de la fréquence et de l'amplitude de la respiration.

RÉSUMÉ ET CONCLUSIONS

Chez l'animal anesthésié, on obtient une augmentation appréciable de la pression artérielle avec une dose aussi faible que 0.0185 mg. par kilogramme de poids corporel, en injection intraveineuse.

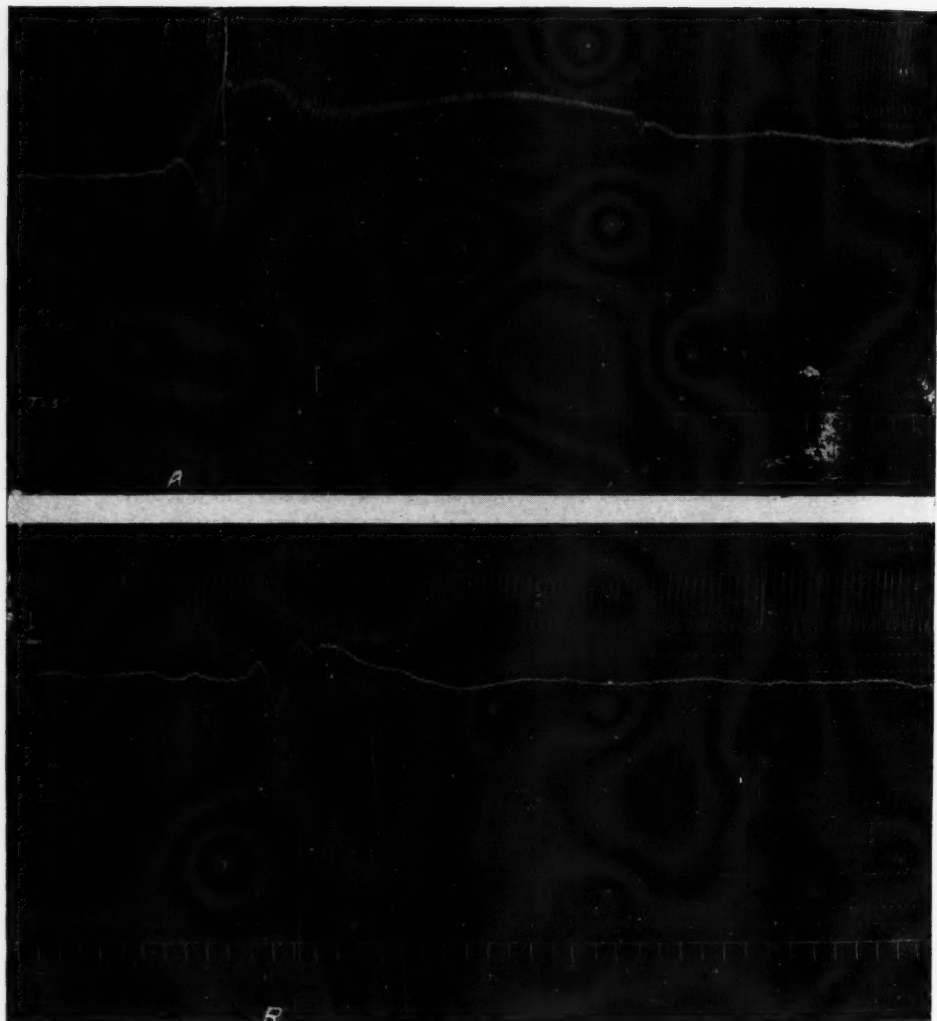


Figure 4. Action d'une très forte dose de d-désoxyéphédrine sur la pression artérielle et la respiration.

Légende : A et B — L'injection intraveineuse de 1.85 mg./kg. de d-désoxyéphédrine. Il s'est écoulé 108 minutes entre la première injection et la seconde.

La réaction optima, quant à l'augmentation de la pression artérielle et la fréquence cardiaque, est obtenue avec une injection intraveineuse de 0.185 mg. par kg. La stimulation obtenue à cette concentration n'est pas améliorée par l'emploi de doses plus élevées.

Cependant, cette concentration optima, pour ce qui est de la circulation (tension artérielle et fréquence cardiaque), n'exerce, dans la plupart des cas, aucune stimulation respiratoire appréciable. Ce n'est qu'avec des doses deux ou cinq fois plus élevées que l'augmentation de la fréquence ou de l'amplitude de respiration, ou même des deux à la fois, devient constante. Toutefois, il faut utiliser une dose dix fois plus importante (1.85 mg./kg.) pour obtenir une importante stimulation respiratoire.

L'injection par voie intraveineuse de 1.85 mg. par kg. détermine donc une stimulation cardio-respiratoire très importante. Nous savons cependant, par ailleurs, qu'à cette concentration les effets secondaires toxiques sont trop importants pour que nous songions à utiliser ce produit pour des fins thérapeutiques.

Au total la concentration optima sera donc, à toute fin pratique, entre 0.185 mg. et 0.370 mg. par kg. de poids corporel. Dans les expériences subséquentes (chapitres III et IV), nous avons adopté comme unité thérapeutique une dose de 0.250 mg. par kg., dose que l'on peut répéter assez rapidement, sans risquer d'inconvénients sérieux.

CHAPITRE II

LA D-DÉSOXYÉPHÉDRINE ET LE CŒUR DE CHAT PERFUSÉ

Nos études sur les modalités d'action de la d-désoxyéphédrine sur le système cardio-respiratoire appelaient une investigation à la périphérie, i.e. de l'action directe probable de cet agent sur les éléments myocardiques. Dans ce but nous avons effectué une série de perfusions de cœurs de mammifères et étudié l'action de la d-désoxyéphédrine à diverses concentrations.

Le rapport détaillé de ces observations fut déjà publié dans le *Laval médical*¹ ; nous ne rapporterons ici qu'un résumé de ce chapitre.

1. *Laval médical*, 12 : 1209-1221, (déc.) 1947.

Trente-neuf essais pharmacodynamiques ont été effectués sur huit cœurs perfusés de chat. Les concentrations des solutions de d-désoxyéphédrine essayées ont varié entre 10^{-9} et 10^{-4} .

La réaction liminaire fut atteinte à une concentration de 2.10^{-9} . La concentration optima a été fixée dans les limites de 10^{-7} à 5.10^{-6} , et la dose toxique seuil a été reconnue à partir d'une concentration de 10^{-5} .

Les critères de stimulation ont consisté en des accroissements de la fréquence du cœur, de l'amplitude de ses battements et du débit coronarien.

Tous ces phénomènes ont été généralement observés et leur importance s'est communément exagérée à partir de la concentration seuil jusqu'à la concentration optima.

L'alternance, l'arythmie et les pauses diastoliques traduisent la progression de la toxicité ; et l'apparition de ces troubles a permis de mesurer l'ordre de grandeur de la dose toxique.

De plus, des observations occasionnelles semblent démontrer que la d-désoxyéphédrine serait douée d'une activité chronotrope susceptible de régulariser le rythme cardiaque.

CHAPITRE III

LA d-DÉSOXYÉPHÉDRINE ET L'HYPOTENSION SIMPLE (CHOC PRIMAIRE).

Nous avons exploré l'action de la d-désoxyéphédrine au cours de l'hypotension simple (choc primaire) dans trois déterminismes différents. Le premier groupe d'expériences rapportées consiste en des observations fortuites, relevées au début d'expériences diverses, alors que l'animal était en hypotension, par suite de l'anesthésie et, peut-être aussi, des interventions chirurgicales mineures qu'il avait subies. Le second groupe contient des cas d'hypotension provoquée par l'emploi de surdoses d'anesthésiques et le troisième groupe, des cas d'hypotension par suite d'hémorragies.

A. *Observations fortuites :*

Au cours d'expériences diverses, tant chez le chat que chez le chien, nous avons fréquemment observé l'excellente influence de la d-désoxy-

éphédrine sur l'hypotension observée au début des expériences. Ces hypotensions nous semblent surtout en relation avec l'anesthésie, bien qu'il faille tenir compte des interventions chirurgicales mineures que l'animal avait subies, des petites hémorragies que ces interventions pouvaient entraîner et, peut-être aussi, de la vaso-dilatation déclenchée par voie réflexe.

L'injection de d-désoxyéphédrine, par voie intraveineuse, et à des doses moyennes de l'ordre de 0.25 mg. par kg. de poids corporel, entraîne aussitôt une hausse de la pression artérielle qui, en quelques minutes, atteint un niveau que l'on peut considérer comme normal pour l'animal en question et s'y maintient de façon très prolongée et sans hypotension secondaire. Cette élévation de la pression artérielle s'accompagne d'une augmentation de la pression différentielle et d'une augmentation de la fréquence cardiaque, cependant plus lente à se manifester que la réaction hypertensive. De plus, on note, habituellement, une stimulation respiratoire très nette qui porte à la fois sur la fréquence et sur l'amplitude des mouvements respiratoires et même, parfois, lorsque la dépression circulatoire s'accompagne d'une syncope respiratoire, d'une reprise de la respiration naturelle après quelques mouvements de respiration artificielle.

Nous présentons trois cas particuliers qui illustrent bien ces avancés.

Le premier est celui d'une chatte (C-14) de 3,400 kg. anesthésiée par une injection intrapéritonéale de dial (0.7 c.c. par kg. de poids corporel), environ deux heures et demie avant le début de l'intervention. On isole l'artère carotide gauche et l'artère fémorale droite : des canules appropriées servent à la saignée et à l'inscription de la pression artérielle. Une canule trachéale permet l'inscription de la respiration, grâce à une tubulure latérale en relation avec un tambour inscripteur de Marey.

Dès que l'artère fémorale est mise en relation avec le manomètre à mercure, on s'aperçoit que la pression artérielle a tombé à 60 mm. de Hg. Une injection intraveineuse de 0.185 mg./kg. de d-désoxyéphédrine donne aussitôt une excellente réponse : en six minutes, la pression s'élève à 140 mm. de Hg. et se maintient à un niveau élevé, puisqu'elle est encore à 115 mm. de Hg. après 23 minutes, alors que l'expérience en cours se

poursuit (figure 5). On note également une stimulation respiratoire qui porte et sur la fréquence et sur l'amplitude.

Les deux autres cas sont ceux d'un chat (C-68) de 3,380 kg. et d'une chatte (C-73) de 2,500 kg., anesthésiés par l'association de morphine-pentobarbital de Na aux doses respectives de 2 mg. et de 18 mg. par kg. de poids corporel, administrés par voie intrapéritonéale. Ces chats reçoivent de plus 300 unités d'héparine par kg., peu avant le début de l'inscription de la pression artérielle.

Dans le premier cas (C-68), dès le début de l'inscription de la pression artérielle, on note une chute de la pression à 60 mm. de Hg. qui s'abaisse rapidement à 50, 40 et même 30 mm. de Hg. Une injection intraveineuse (veine fémorale) de 0.328 mg./kg. de d-désoxyéphédrine entraîne aussitôt une hausse de la pression qui atteint 110 mm. de Hg., en 3 minutes, et s'élève jusqu'à 145 mm., en 25 minutes, alors que l'expérience en cours se poursuit. On note encore que la réaction circulatoire s'accompagne d'une importante stimulation de la respiration.

Le dernier cas (C-73) est celui d'une défaillance cardio-respiratoire : la chute de la tension artérielle, qui atteint 30 mm. de Hg., s'accompagne d'une syncope respiratoire. Après une tentative infructueuse de respiration artificielle par compression thoracique, on injecte 0.185 mg. par kg. de d-désoxyéphédrine par voie intraveineuse et, aussitôt, on observe une hausse soutenue de la pression artérielle, avec reprise de la respiration spontanée.

B. Hypotension par surdoses d'anesthésique :

Nous avons remarqué que l'injection intraveineuse de pentobarbital de Na (*Nembutal Abbott*) comme complément d'anesthésie et à une dose de l'ordre de 10 p. 100 à 15 p. 100 de la dose initiale, utilisée pour induire l'anesthésie, détermine une hypotension assez marquée, mais fugace.

Mais, si la surdose d'anesthésique est plus importante, soit de l'ordre du tiers de la dose initiale, cette hypotension est encore plus marquée et se prolonge très longtemps avant que la pression ne revienne à sa valeur normale. De telles surdoses répétées entraînent des hypotensions de plus en plus marquées et de plus en plus tenaces et constituent une

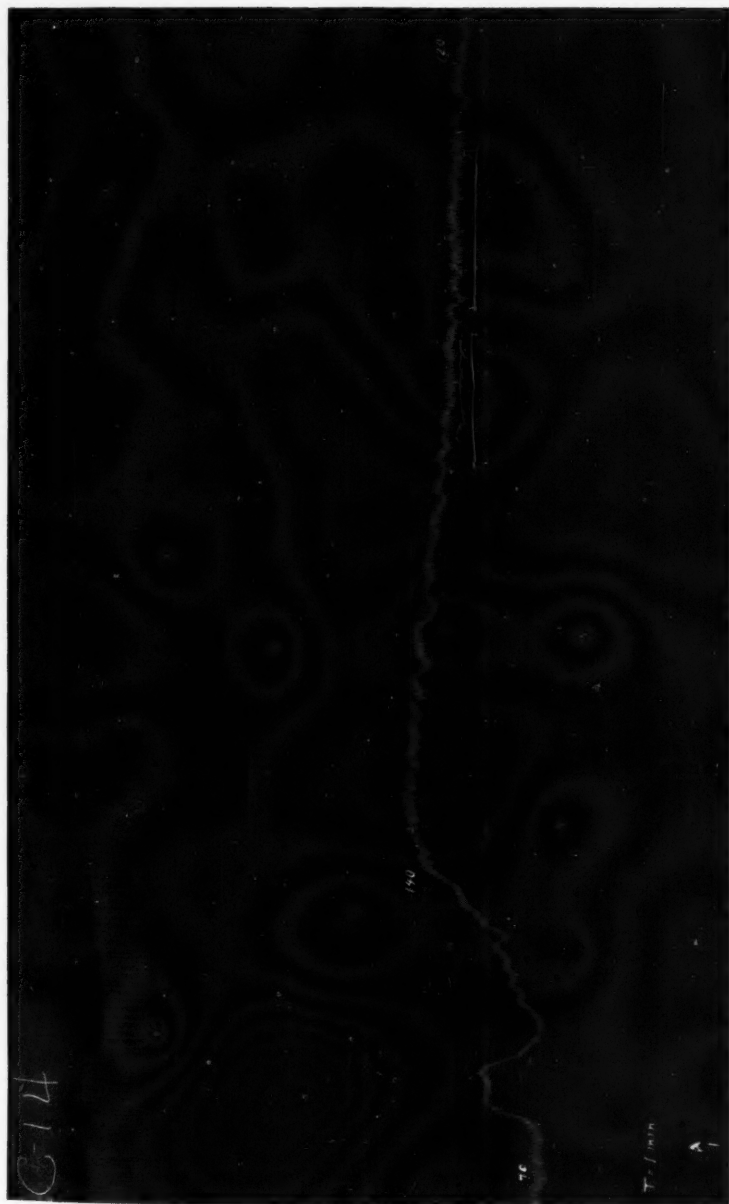


Figure 5. Action de la d-désoxyphédrine dans un cas d'hypotension simple au début d'une expérience.
Légende : A — Injection de 0.185 mg./kg. de d-désoxyphédrine. La courbe supérieure représente l'inscription de la respiration.

véritable intoxication barbiturique qui peut même devenir fatale, principalement par la forte dépression du centre respiratoire bulbaire.

Nous avons cru intéressant d'explorer l'action de la d-désoxyéphédrine dans de telles conditions, qui, à plusieurs points de vue, se rapprochent de très près des hypotensions observées au début et au cours des interventions chirurgicales.

Nos expériences furent conduites chez 6 chats anesthésiés au pento-barbital de Na (18 mg./kg.) et à la morphine (2 mg./kg.). La pression artérielle était inscrite par un manomètre à mercure, grâce à une canule placée dans la carotide gauche isolée. Après trachéotomie, une tubulure latérale sur la canule trachéale permet l'inscription de la respiration. Les injections intraveineuses sont faites dans une veine superficielle tributaire de la veine fémorale droite par une aiguille avec mandrin placée à demeure dans cette veine.

Dès que nous sommes en mesure d'inscrire la pression artérielle et que cette pression est jugée satisfaisante, on injecte les surdoses de pento-barbital de Na par unités de 6 mg. par kg. de poids corporel. Lorsqu'on désire une dose plus élevée, on répète deux, trois ou même quatre fois cette injection de six mg., dès que la pression semble de nouveau stabilisée, soit en pratique après un intervalle d'environ cinq minutes. Chaque injection de pento-barbital de Na entraîne une importante chute de la tension artérielle, puis une certaine récupération qui se fait toujours à un niveau inférieur à celui de la pression de la période initiale.

Nous avons compilé nos résultats dans trois tableaux qui donnent respectivement les relevés de la pression artérielle (tableau V), de la fréquence cardiaque (tableau VI), et de la respiration (tableau VII).

Surdose de 6 mg. de pento-barbital de Na :

La d-désoxyéphédrine à dose de 0.25 mg./kg. de poids corporel donne une excellente réponse après une surdose de 6 mg. par kg. de pento-barbital de Na. La pression artérielle s'élève rapidement au niveau initial et se maintient à un niveau élevé ; la respiration est également stimulée et on note une augmentation de fréquence et d'amplitude des mouvements respiratoires.

TABLEAU V

Action de la d-désoxyphédrine sur la pression artérielle dans l'hypotension barbiturique.

TENSION ARTÉRIELLE A DIVERS INTERVALLES, APRÈS L'INJECTION DE D-DÉSOXYPHÉDRINE													
Expérience	Poids en kg.	Sexe	Tension artérielle initiale en mm. de Hg.	Surdose de Bar-Na en mg./kg.	Tension artérielle consécutif à l'injection de VBaNa	d-Désoxyphédrine. Dose en mg./kg.	TENSION ARTÉRIELLE A DIVERS INTERVALLES						
							2 minutes	10 minutes	20 minutes	1 heure	2 heures	4 heures	6 heures
C-83	3.450	F	110	6	40	0.25	115	90	100	—	100	100	—
C-84	2.500	F	90	12	50	0.25	86	83	84	88	—	—	—
C-96	2.180	—	110	12	50	0.50	108	95	100	90	90	102	96
C-89	2.000	M	135	18	60	0.50	130	115	115	94	90	95	100
C-86	2.970	F	105	24	76	0.50	Syncope respiratoire						
C-87	1.850	F	140	24	40	0.50	Syncope respiratoire						
C-85	3.450	F	125	24	60	—	80	80	85	87	84	80	80

TABLEAU VI

Action de la d-désoxyéphédrine sur la fréquence cardiaque dans l'hypotension barbiturique.

Expérience	Fréquence initiale	Surdose de Bar-Na en mg./kg.	Fréquence avant l'injection de d-désoxyéphédrine	FRÉQUENCE CARDIAQUE A DIVERS INTERVALLES, APRÈS L'INJECTION DE D-DÉSOXYÉPHÉDRINE			
				2 minutes	10 minutes	30 minutes	1 heure
C-84	204	12	150	174	174	168	168
C-90	228	12	168	180	210	216	—
C-89	228	18	126	156	144	150	—
C-85 ¹	210	24	150	156	168	—	—

Surdose de 12 mg. de pento-barbital de Na :

Ici encore, la d-désoxyéphédrine donne des résultats comparables à ceux que nous venons de rapporter : même stimulation cardio-respiratoire. On note, de plus, que la fréquence cardiaque, qui est abaissée de façon importante par le barbiturique, s'élève à un niveau satisfaisant (figure 6).

Nous sommes donc en présence d'un excellent analeptique, efficace contre des doses relativement élevées, de barbiturique puisqu'elles sont égales aux deux tiers de la dose initiale utilisée pour induire une anesthésie chirurgicale.

Surdoses de 18 et de 24 mg. de pento-barbital de Na :

La d-désoxyéphédrine ne peut plus lutter contre ces fortes doses de barbiturique. Déjà, pour 18 mg., on voit que, si le comportement de la pression artérielle est tout à fait satisfaisant, la fréquence cardiaque

¹. C-85 est un témoin qui ne reçut pas de d-désoxyéphédrine.

TABLEAU VII

*Action de la d-désoxyéphédrine sur la respiration
dans l'hypotension barbiturique.*

Expérience	Fréquence initiale	Surdose de Bar-Na en mg./kg.	Fréquence avant l'injection de d-désoxyéphédrine	FRÉQUENCE RESPIRATOIRE A DIVERS INTERVALLES, APRÈS L'INJECTION DE D-DÉSOXYÉPHÉDRINE									VARIATION DE L'AMPLITUDE RESPIRATOIRE	
				2 minutes	10 minutes	30 minutes	1 heure	2 heures	4 heures	6 heures	8 heures	12 heures		18 heures
C-83	12	6	4	5	7	12	11	9	9	—	—	—	—	Bonne augmentation
C-84	24	12	11	9	11	13	15	—	—	—	—	—	—	Bonne augmentation
C-91	20	12	20	19	17	15	17	20	20	18	—	—	—	Légère augmentation
C-89	16	18	4	3.5	3.5	4	4.3	4	4	3	3	2.5	—	Diminution progressive
C-85 ¹	30	24	11	11	12	9	8	8	6	5	4	2	1	Diminution progressive

1. C-85 est un témoin qui ne reçut pas de d-désoxyéphédrine.

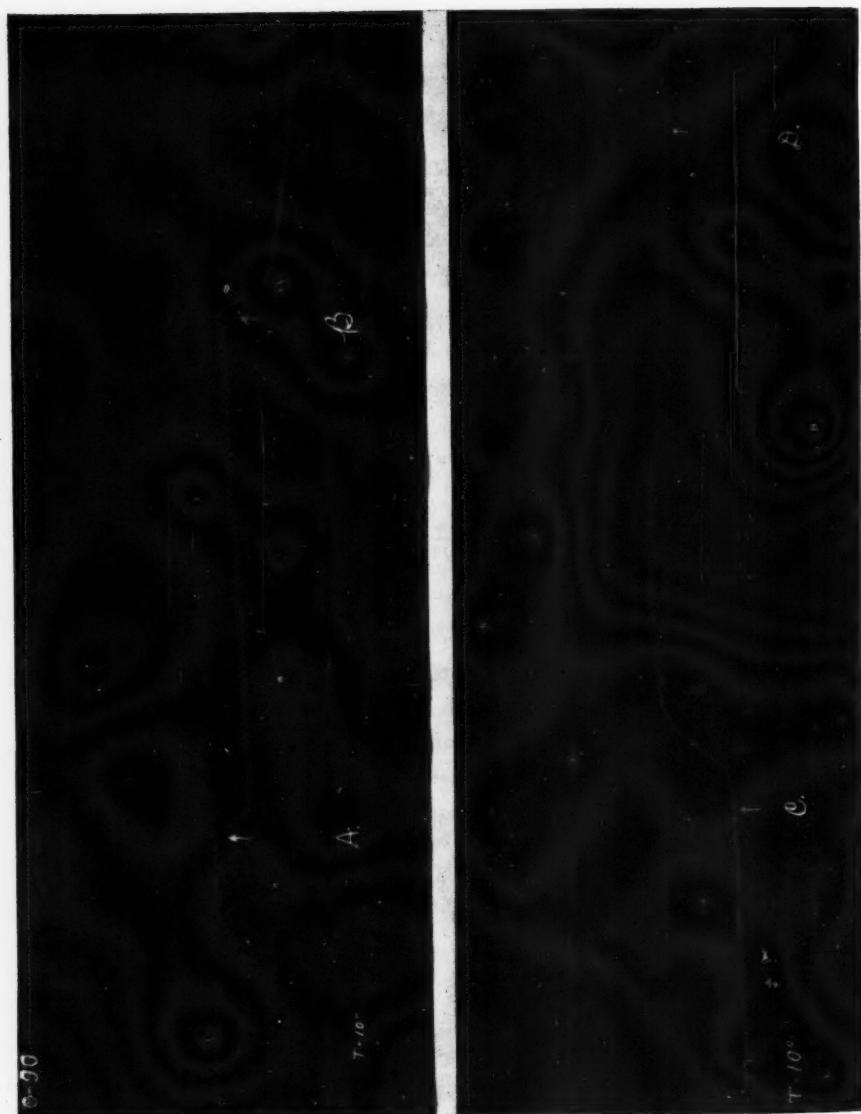


Figure 6. Action de la d-désoxyphédrine dans un cas d'hypotension consécutive à une injection d'une surdose de 12 mg./kg. de pento-barbital de Na.

Légende : A. et B. — Injection de 6 mg./kg. de Bar-Na.
C. et D. — Injection de 0.250 mg./kg. de d-désoxyphédrine.

La durée du traitement est de 10 minutes, sauf indication contraire.

se relève moins bien et surtout le sympathicomimétique, même si l'injection est répétée, est tout à fait impuissant contre la dépression du centre respiratoire, dépression qui entraîne la mort de l'animal, en 15 heures et 20 minutes.

Avec 24 mg., la dépression respiratoire est encore plus marquée et, dans deux cas sur trois, entraîne, dès la quatrième dose du barbiturique, une syncope respiratoire, qui ne peut être vaincue par la d-désoxyphédrine. Le troisième cas, qui ne reçut pas de d-désoxyphédrine, et qui devait servir de témoin, montre bien cette dépression progressive de la respiration, qui devient fatale en 22 heures et 40 minutes.

Nous pouvons donc conclure que la d-désoxyphédrine est un analeptique de choix dans les hypotensions barbituriques, par surdoses d'anesthésique ; elle relève rapidement la pression artérielle, accélère le cœur déprimé et stimule le centre respiratoire. Cependant, ces propriétés ne valent plus lorsque les surdoses de barbituriques sont telles qu'elles déterminent de véritables intoxications barbituriques, car, dans ces cas, la d-désoxyphédrine, aux doses thérapeutiques utilisées, ne peut vaincre l'importante dépression respiratoire de l'intoxication barbiturique.

C. Hypotension consécutive à une hémorragie :

A quelques reprises, nous avons pu explorer l'action de la d-désoxyphédrine dans des hypotensions consécutives à des hémorragies. Les expériences rapportées (tableau VIII) furent faites chez quatre chats dont deux (C-6 et C-13) anesthésiés au dial, par une injection intrapéritonéale de 0.7 c.c./kg. et les deux autres par l'association de morphine et de pentobarbital de sodium en injections intrapéritonéales aux doses respectives de 2 mg. et de 18 mg. par kg. de poids corporel.

Les manipulations chirurgicales, aux fins d'inscription des phénomènes cardio-respiratoires et d'injections intraveineuses sont les mêmes que dans le groupe des expériences précédentes.

Les hémorragies, de 23.2 c.c. à 30.2 c.c. par kg., furent assez importantes pour abaisser la tension artérielle à un niveau de 40 à 100 mm. de Hg. et même dans un cas, (C-13) pour provoquer une syncope respiratoire.

TABLEAU VIII

Action de la d-désoxyéphédrine dans l'hypotension consécutive à une hémorragie

Expérience	Poids en kg.	Sexe	Tension artérielle initiale	Saignée exprimée en c.c./kg.	Tension artérielle après l'hémorragie	Dose de d-désoxyéphédrine en c.c./kg.	RÉSULTATS
C-6	4,530	M	108	29	46	0.185 répété après 5 minutes	Réaction fugace
C-13	3,000	M	120	28.3	20 (Syncope respir.)	0.185	Nul Excellente réponse après transfusion
C-91	2,850	F	135	30.2	100	0.250 répété après 5 minutes	Nul
C-93	2,920	—	175	23.0	80	0.250	Réaction fugace

La compilation des résultats démontre nettement l'inefficacité de la d-désoxyéphédrine dans l'hypotension post-hémorragique.

Les réponses obtenues dans deux cas (C-6 et C-93) furent fugaces et de peu d'importance ; dans le premier, la pression s'élève de 8 mm. de Hg pour une durée de 3 minutes et dans le deuxième, de 18 mm. de Hg pour une durée de 5 minutes. Pour C-91, la d-désoxyéphédrine, même répétée, demeure tout à fait inefficace.

Par contre, comme le démontre l'expérience C-13, le rétablissement même partiel de la masse sanguine par une transfusion de 10 c.c. par kg. permet aussitôt au sympathicomimétique d'exercer son action et entraîne une excellente réponse cardio-circulatoire, avec reprise de la respiration, malgré une hémorragie résiduelle de 18.3 c.c. par kg. de poids corporel (figure 7).

Au cours de ces expériences, nous avons cru intéressant d'apprécier la vaso-constriction déterminée par la d-désoxyéphédrine, au cours de la période d'hypotension hémorragique. A cette fin, nous avons fait une application de la méthode des vases communicants, afin de maintenir une hypotension à une valeur définie. La carotide de l'animal en expérience est mise en relation par un tube de caoutchouc avec un flacon suspendu, dont la hauteur commande la pression dans son système artériel. En effet, si la tension s'élève, l'animal saigne dans le flacon et si, par contre, sa tension tend à s'abaisser, il reprend du sang pour maintenir sa pression à un niveau constant.

Nous avons utilisé un gradué, qui, à tout instant, nous permettait d'apprécier l'importance de la saignée de l'animal. Il va de soi qu'une vaso-constriction intense entraînera une importante saignée, qui sera proportionnelle à l'intensité de cette vaso-constriction. L'adrénaline (figure 8) nous donne une action typique où on observe bien la vaso-constriction intense mais fugace, et même suivie d'une vaso-dilatation secondaire. Notons qu'en maintenant ainsi la pression constante, l'adrénaline exerce sa vaso-constriction caractéristique, mais n'entraîne pas le ralentissement cardiaque usuel que l'on sait d'origine réflexe.

L'injection de d-désoxyéphédrine dans des conditions similaires révèle une vaso-constriction à peine appréciable au moment de l'injection, mais qui se maintient de façon soutenue et sans hypotension secondaire



Figure 7. Action de la d-désoxyphédrine dans l'hypotension post-hémorragique.

Légende : B — Injection inefficace de 0.185 mg./kg. de d-désoxyphédrine.

C. — Transfusion de 10 c.c. de sang par kg. de poids corporel.

Les lettres R.A. indiquent les périodes de respiration artificielle par manœuvres thoraciques externes.

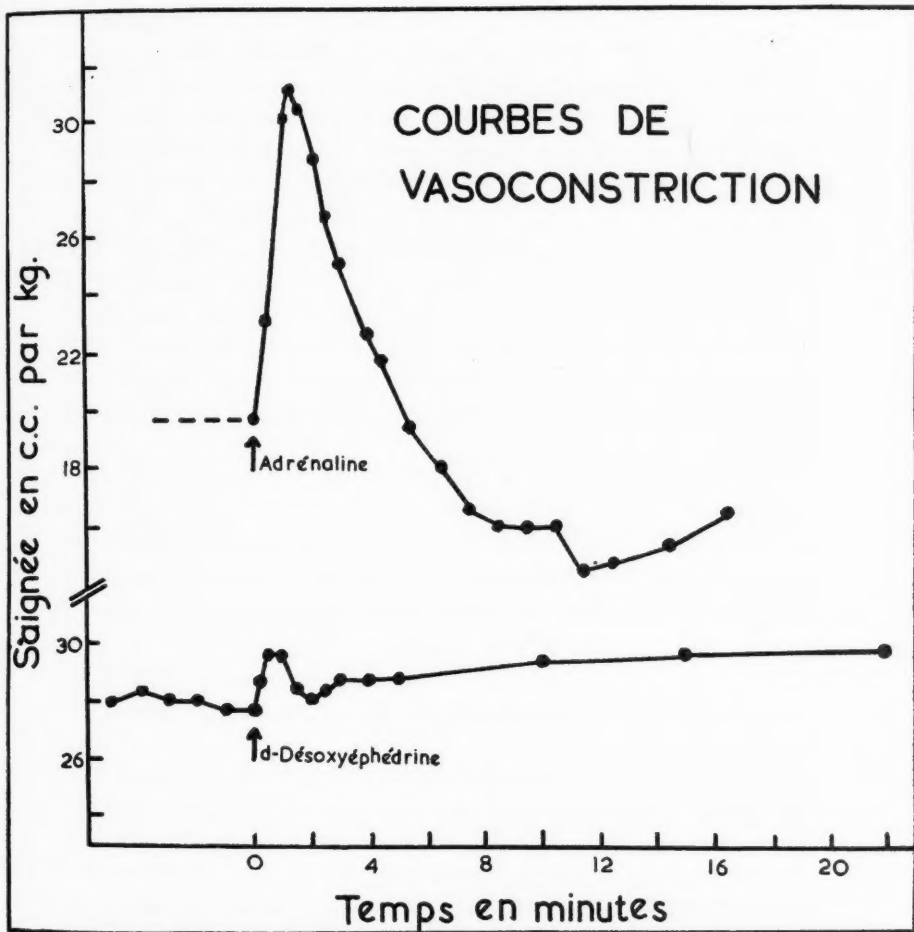


Figure 8. Courbes comparées de la vaso-constriction engendrée par l'adrénaline (0.022 mg./kg.) et la d-désoxyéphédrine (0.250 mg./kg.).

comme dans le cas de l'adrénaline. N'oublions pas, cependant, qu'en raison de la saignée qu'il a subi, l'animal est déjà dans un état de vasoconstriction physiologique assez poussée, de sorte que nous pouvons conclure que la vasoconstriction déclenchée par la d-désoxyéphédrine

est d'une intensité comparable à celle de la vaso-constriction physiologique que l'on peut observer au cours d'une hémorragie grave.

De ces trois groupes d'expériences, nous sommes en mesure de conclure que la d-désoxyéphédrine est particulièrement efficace et constitue un analeptique de choix dans l'hypotension simple (choc primaire) et en autant que son administration s'accompagne d'une transfusion lorsqu'il y a eu réduction de la masse sanguine. Cet analeptique élève la pression artérielle, accélère le cœur et stimule la fonction respiratoire. La hausse de la pression artérielle est principalement due à l'importante vaso-constriction périphérique, de l'ordre de la vaso-constriction physiologique que l'on observe dans les hémorragies. Son grand avantage consiste en ce que cette vaso-constriction se maintient pendant très longtemps et surtout n'est pas suivie de vaso-dilatation secondaire.

La d-désoxyéphédrine est particulièrement active dans les hypotensions par surdoses de barbituriques. Cependant, cette indication ne vaut plus lorsque la surdose est trop considérable et que nous sommes en face d'une véritable intoxication barbiturique ; ici, la d-désoxyéphédrine doit céder la place aux autres antibarbituriques connus.

CHAPITRE IV

LA D-DÉSOXYÉPHÉDRINE ET LE CHOC SECONDAIRE

Pour apprécier le rôle de la d-désoxyéphédrine dans l'état de choc secondaire, nous présenterons d'abord de observations fortuites, faites au cours d'expériences diverses, alors que des animaux se trouvaient en état de choc, puis, deux séries d'expériences. La première porte sur le choc traumatique, provoqué par ischémie de compression, chez le lapin, et la seconde sur le choc hémorragique, obtenu en soumettant des chats à des périodes d'hypotension prolongée.

A. *Observations fortuites :*

Nous avons eu l'occasion, à plusieurs reprises, de faire l'essai de la d-désoxyéphédrine chez des animaux manifestement en état de choc secondaire. Par exemple, les chats C-4, C-16 et C-17, dont nous avons parlé au premier chapitre, furent mis en cage le soir des expériences

relatés plus haut. Le lendemain, ils étaient tous en état de choc plus ou moins prononcé : l'anesthésie prolongée, les longues heures qu'ils avaient passées sur la gouttière, les interventions mineures auxquelles ils avaient été soumis, la déshydratation, sont autant de causes qui contribuèrent à déterminer cet état de choc. Chez eux, la d-désoxy-éphédrine, à la concentration de 0.185 mg. par kg., ne donne aucune réponse ou une légère réaction hypertensive, mais très fugace, selon que leur état de choc est plus ou moins prononcé. Des doses plus fortes, doses toxiques en soi, de l'ordre de 1.85 mg. par kg. ne donnent pas se meilleure réponse circulatoire, mais peuvent encore stimuler la respiration, si l'état de choc n'est pas trop avancé.

Ces observations, cependant, ne nous permettent pas de conclure. Ce défaut de réponse pourrait bien être une manifestation de tachyphylaxie. C'est pourquoi nous nous sommes proposé les expériences que nous exposons ci-après.

B. Choc traumatique par ischémie de compression :

Après quelques expériences préliminaires sur diverses conditions expérimentales susceptibles de déterminer un état de choc traumatique, nous nous sommes arrêté au choc par ischémie de compression chez le lapin. Cette méthode expérimentale, que nous avons déjà eu l'occasion d'étudier (38) chez le chien, tend à simuler l'état de choc observé chez certains blessés de guerre ou chez certaines victimes civiles de bombardements pris dans des éboulis. La compression prolongée d'importants territoires périphériques détermine chez eux un état grave de choc que les Anglais ont appelé *crush syndrome*. Ce qui caractérise ce syndrome, c'est l'œdème important au niveau des territoires comprimés, œdème qui correspond à une importante transsudation de plasma au travers des capillaires ; cette transsudation de plasma, à son tour, réduit suffisamment le volume sanguin pour que le cercle vicieux de l'état de choc secondaire soit déclenché.

CONDITIONS DE L'EXPÉRIENCE

Nos expériences portent sur 19 lapins mâles de 1.940 kg. à 3.380 kg. Les lapins soumis à une diète hydrique, depuis 24 heures, sont anes-

thésisés par l'association de morphine-barbital de sodium. Le sulfate de morphine est administré en injection intraveineuse à la dose de 1 mg. par kg. de poids corporel et le barbital de sodium, à la dose de 0.20 g. par kg. également par voie intraveineuse. En vingt minutes, l'anesthésie est suffisante pour qu'on puisse commencer l'expérience. Dans quelque cas, cependant, il est nécessaire d'administrer un supplément d'anesthésie, et, à cette fin, nous utilisons de 6 à 10 mg. de pento-barbital de sodium en injection intraveineuse,

Dès que l'intensité de l'anesthésie est suffisante, l'animal est tondu depuis les chevilles jusqu'aux racines des deux cuisses. Puis, quand l'anesthésie devient profonde, on enroule autour du membre des bandes de caoutchouc depuis les chevilles jusqu'aux racines des cuisses. Ces bandes, d'une longueur d'environ quatre-vingts centimètres et d'une largeur d'un centimètre, recouvrent à peu près complètement les membres. Elles sont appliquées sous une tension telles qu'elles exercent une pression constante sur les masses musculaires sous-jacentes ; cette pression est de beaucoup supérieure à celle de la pression artérielle et il va de soi qu'elle interrompt toute circulation.

Ces bandes sont maintenues en place pendant cinq heures, durée que nous avons trouvée suffisante pour déterminer un état de choc traumatique à peu près certain. Après ce laps de temps, les bandes sont enlevées et c'est à partir de ce moment qu'on calcule la survie de l'animal.

Nous avons tenu compte de la température de la pièce par des observations répétées au cours des expériences.

Des lectures intermittentes, nous ont également permis de suivre les variations de la température rectale des animaux.

Chez onze lapins, nous avons pris de nombreux électrocardiogrammes qui nous ont indiqué les variations de la fréquence cardiaque et présenté certaines perturbations de l'ordre électrocardiographique.

Chez six lapins, nous avons inscrit la pression artérielle, depuis quelques minutes avant l'ablation des bandes de caoutchouc et pendant les heures qui suivaient. La pression était inscrite par un manomètre à mercure en relation avec une carotide isolée par une courte incision d'environ deux centimètres.

Enfin, nous avons pratiqué l'autopsie de 17 des 19 sujets. Nos observations ont surtout porté sur l'état des membres postérieurs ; nous avons également fait des observations macroscopiques de l'état des principaux viscères et tout spécialement du cœur, des poumons, du foie, des reins, des surrénales, de la rate et du duodénum.

Ajoutons que, sauf pour la première expérience L-13, nous avons toujours procédé chez deux lapins simultanément : l'un servant de témoin, l'autre recevant de la d-désoxyéphédrine immédiatement avant l'ablation des bandes, à la dose de 0.250 mg. par kg. de poids corporel en injections intraveineuses et de 0.250 mg. par kg. en injections intramusculaires. L'animal recevait une autre dose de 0.250 mg. par kg., par voie intramusculaire, deux ou trois heures plus tard. Quelques-uns reçurent une quatrième injection de 0.250 mg. par kg. environ cinq à huit heures après le déroulement des bandes.

OBSERVATIONS

Pendant la période de compression, il y a peu d'observations à faire. Le barbital de Na est un anesthésique à action prolongée et l'animal demeure anesthésié ; nous notons cependant, qu'à la fin, son anesthésie devient plus superficielle, et, pour les lapins chez qui nous devons isoler la carotide, nous avons cru opportun de faire cette intervention mineure au début de la période de compression : cette pratique nous évite de donner de nouvelles doses d'anesthésiques à l'animal.

Au niveau des membres traumatisés, on note assez rapidement une transsudation de plasma qui se fait entre les bandes de caoutchouc. C'est un liquide épais, de la consistance du plasma, et jaunâtre, ce qui démontre bien qu'il ne contient pas de sang : il s'agit vraiment d'une transsudation de plasma et non pas d'une effraction de capillaires. L'ischémie entraîne également un refroidissement progressif des membres postérieurs. A la fin de la période de compression, les pattes postérieures de l'animal sont pratiquement à la température de la pièce.

Dès qu'on enlève les bandes de caoutchouc, on observe aussitôt un afflux de sang au membres inférieurs. Les capillaires superficiels sont gonflés et en état de vasodilatation poussée. Rapidement cet afflux de

sang réchauffe les extrémités qui reviennent à une température normale. Nous avons encore noté qu'assez rapidement l'animal passe dans un état semi-comateux et même comateux. Il n'était pas nécessaire de renouveler l'anesthésie, même chez les lapins chez qui nous déterminions la pression artérielle. Il semble bien que cet état de l'animal soit en relation avec la chute de sa pression artérielle et la réduction de sa masse sanguine circulante qui provoque une véritable anémie cérébrale.

Survie :

La survie des lapins est calculée à partir du moment où les bandes sont enlevées. Le tableau IX nous indique que la moyenne de survie pour les animaux témoins fut de 13.6 heures et de 21.2 heures pour les animaux traités à la d-désoxyéphédrine. Cependant, en raison de la grande dispersion des résultats, et comme le démontre d'ailleurs l'étude statistique de ces résultats ($t=0.945$), cette différence n'est nullement significative.

Cette survie est sensiblement du même ordre que celle que nous avons obtenue chez le chien, après une compression des membres inférieurs pendant six heures. Par ailleurs, elle est de beaucoup plus prolongée que celle de Canzanelli et ses collaborateurs (11) qui, pour une ischémie de cinq heures par des bandes élastiques enroulées à la racine des membres, obtiennent une survie moyenne de 1.7 heures seulement. Nous croyons que leur anesthésie était beaucoup trop poussée (15 mg. de pentobarbital de Na et 1.5 à 2 g. d'uréthane par kg.) et, à elle seule, susceptible d'aggraver l'état de choc de l'animal en expérience et de précipiter sa mort.

Pression artérielle :

Chez le chien, nous avons démontré (38) qu'au moment du déroulement des bandes, il y a chute brusque de la pression artérielle, puis chute progressive jusqu'à la mort, qui se produit habituellement par syncope respiratoire ou cardiaque. Nos observations chez le lapin sont tout à fait analogues. Pendant la durée de la compression, il n'y a pratiquement pas de variations de la pression artérielle. A l'ablation des bandes la pression artérielle tombe brusquement d'environ 20 à 30 mm. de Hg. puis continue à décroître au cours des heures qui s'ensuivent (figure 9).

TABLEAU IX

Choc par ischémie de compression chez le lapin.

LAPINS TÉMOINS			LAPINS TRAITÉS A LA D-DÉSOXYVÉPHÉDRINE			DISTRIBUTION DES OBSERVATIONS				VARIATIONS DE LA TEMPÉRATURE AMBIANTE EN DEGRÉS CENTIGRADES
Identification	Poids en kg.	Survie en heures	Identification	Poids en kg.	Survie en heure	T.A.	E.C.G.	Température rectale	Autopsie	
L-13	2.460	21.0	+	+	+	21.2 — 22.9
L-14	2.560	10.6	L-15	2.850	67.0	0	+	+	+	22.6 — 23.6
L-17	2.570	24.0	L-16	2.350	44.0	0	+	0	0	22.7 — 24.2
L-18	3.380	48.8	L-19	2.870	11.0	0	+	+	+	23.0 — 22.5
L-21	1.950	13.9	L-20	2.100	24.3	0	0	+	+	18.7 — 19.8
L-25	2.870	3.3	L-24	2.730	15.4	0	0	+	+	24.5 — 25.1
L-26	2.400	11.7	L-27	2.530	7.5	0	+	+	+	24.9 — 25.8
L-29	2.740	2.8	L-28	2.410	7.8	+	0	+	+	24.9 — 25.4
L-31	2.500	2.8	L-30	2.590	4.5	+	0	+	+	24.4 — 25.4
L-33	3.160	7.4	L-32	3.040	9.0	+	0	0	+	23.3 — 24.7
Moyenne.....	13.6		Moyenne.....	21.2						



Figure 9. Choc par ischémie de compression chez le lapin. Courbes de pression artérielle après l'ablation des bandes.
Légende : Les flèches et chiffres 30 et 31 indiquent les moments précis où ces lapins furent libérés de la compression de leurs membres inférieurs.

En une heure, la pression qui était d'une valeur moyenne de 109 mm. de Hg., avant l'ablation des bandes de caoutchouc, s'abaisse à une valeur moyenne de 58 mm. de Hg avec des extrêmes de 36 et de 85 mm. de Hg.

Afin de mieux comparer la pression d'un animal témoin à celle d'un animal traité à la d-désoxyéphédrine, nous avons fait des inscriptions simultanées. On peut voir par le graphique présenté (figure 9) que l'un et l'autre se comportent de façon identique et que rien ne distingue l'allure générale de la courbe de leur pression artérielle.

L'analyse du tableau IX nous permet encore d'observer que les lapins soumis à des déterminations de pression artérielle ont, en moyenne, une survie moins prolongée que les autres. Nous avons remarqué, au cours de diverses expériences sur le choc, que les manipulations et surtout le fait de fixer un animal à une gouttière aggravent son état de choc. Il reste cependant que ces déterminations de pression artérielle furent faites pendant les grandes chaleurs de juillet et que ce facteur a également pu contribuer à cette aggravation de l'état de choc.

Électrocardiographie :

Les électrocardiogrammes furent tous pris en deuxième dérivation. Pour électrodes, nous nous sommes servi d'aiguilles hypodermiques, de calibre 20 et d'environ un pouce et quart de longueur, que nous introduisons sous la peau de l'animal.

La compilation des fréquences cardiaques (tableau X) nous démontre une chute progressive de la fréquence cardiaque, depuis le début de l'expérience jusqu'à la fin. Nous ne retrouvons donc pas chez le lapin cette accélération considérable que nous observions chez le chien, après l'ablation des bandes, et qui se prolongeait pendant plusieurs heures. Chez trois lapins seulement, nous avons noté une accélération fugace et peu importante.

Dans six cas sur onze, nous avons observé l'inversion de l'onde T. Cette inversion se produit, le plus souvent, très précocement après l'ablation des bandes de caoutchouc. Nous ne croyons pas pouvoir interpréter cette inversion de l'onde T, mais nous émettons l'hypothèse qu'il pourrait y avoir une relation entre cette inversion et les pétéchies que l'on observe parfois sous l'endocarde d'animaux en état de choc. Chez un

TABLEAU X

Moyenne de la fréquence cardiaque de lapins en état de choc par ischémie de compression.

Horaire ¹	Protocole	Nombre de sujets	Moyenne
5:35 5:30	Anesthésie —	7	296
5:00 3:30 0:50 à 0:20	Enroulement des bandes de caoutchouc — —	4 10	289 269
0:00 0:20 à 0:50 2:10 à 3:20 6:20 à 6:40 24:00	Ablation des bandes de caoutchouc — — — —	8 5 5 3	255 245 226 188

des lapins dont le T était inversé, nous avons noté la présence de telles pétéchiés. Il reste que cette hypothèse devrait être vérifiée par de plus nombreuses observations.

Mais, ici encore, il n'existe aucune différence appréciable entre les animaux témoins et ceux qui furent traités à la d-désoxyéphédrine : les deux groupes montrent le même ralentissement cardiaque et, dans les deux groupes, on retrouve des inversions de l'onde T.

Température rectale :

L'observation de la température rectale ne révèle aucune différence entre les deux groupes, mais, ici encore, on constate une réaction contraire

1. L'horaire est exprimé en heures et minutes, avant et après l'ablation des bandes de caoutchouc.

à celle que nous avons observée chez les chiens. Chez ces derniers, la température s'élève progressivement et, dans la plupart des cas, l'animal meurt en hyperthermie. Chez le lapin, au contraire, on observe une hypothermie progressive, depuis le début de l'expérience jusqu'à la mort de l'animal. La température initiale est de l'ordre moyen de 38.8°C. Elle s'abaisse à environ 37.0°C., dans les heures qui suivent l'anesthésie, et s'y maintient jusqu'à l'ablation des bandes de caoutchouc, alors qu'on observe une nouvelle chute de température qui atteint une moyenne de 35.5°C, en trois heures, et de 34.5°C, en six heures.

Le premier refroidissement est sans doute causé par l'anesthésie au barbital de Na qui abaisse la température corporelle dans les heures qui suivent l'anesthésie ; le second est une conséquence de la chute progressive de la pression artérielle qui réduit les moyens de calorification de l'animal.

Autopsies :

L'autopsie des lapins fut pratiquée, le plus tôt possible après la mort des animaux.

L'examen superficiel des membres postérieurs révèle que les bandes de caoutchouc n'ont pas provoqué de lésions de continuité au niveau des téguments. Cependant les membres sont manifestement gonflés et ils sont le siège d'un œdème important. Quand on incise les tissus, on voit que cet œdème s'est logé dans les tissus sous-cutanés, entre les faisceaux musculaires et tout spécialement au creux poplité. Cet œdème donne aux tissus un aspect blanchâtre et gélatineux. Dans les cas où il est très important, il gagne les muscles et leur confère une pâleur particulière.

Selon son importance, nous avons qualifié cet œdème de peu marqué (+) ou d'assez marqué (++) quand les tissus sous-cutanés étaient plus ou moins infiltrés ; nous avons indiqué que cet œdème était marqué (+++), lorsque l'infiltration gagnait les masses musculaires et l'avons qualifié de très marqué (++++) lorsque nous observons la présence de véritables collections de sérosité d'aspect gélatineux (tableau XI). Cet œdème n'est pas hémorragique, ce qui implique qu'il n'y a pas eu d'importantes lésions vasculaires. Cependant, dans plusieurs cas, on observe, au niveau des masses musculaires comprimées, la présence de

pétéchies et de piquetés hémorragiques qualifiés de rares (+) ou de plus importants (++) ; dans un seul cas, ces lésions furent assez considérables (+++) pour donner aux muscles un aspect rougeâtre. Dans aucun cas, il n'y eut de lésions articulaires ou osseuses. L'étude du tableau XI nous démontre encore qu'il n'y a pas de différence significative entre les deux groupes. En fait, les phénomènes sont plus marqués chez les animaux traités à la d-désoxyéphédrine ce qui peut s'expliquer par leur suivie plus prolongée, ce qui a permis à l'œdème de se collectionner en plus grande quantité.

TABLEAU XI

État des membres postérieurs des lapins morts en état de choc par ischémie de compression.

LAPINS TÉMOINS			LAPINS TRAITÉS A LA D-DÉSOXYÉPHÉDRINE		
	Œdème	Pétéchies et ecchymoses des muscles		Œdème	Pétéchies et ecchymoses des muscles
L-13	+++	+			
L-14	++	+	L-15	++++	++
L-18	++	++	L-19	++	+++
L-21	+++	+	L-20	+++	0
L-25	++	0	L-24	+++	0
L-26	+	0	L-27	+++	+
L-29	++	+	L-28	+++	++
L-31	++++	++	L-30	+++	++
L-33	+++	++	L-32	++	+

Dans quatre cas seulement (L-14, L-28, L-29 et L-31), nous avons noté la présence de piquetés hémorragiques sous l'endocarde du ventri-

cule gauche. Un seul de ces lapins, L-14, eut des électrocardiogrammes et, chez lui, le T s'inversa très précocement après l'ablation des bandes élastiques.

Dans trois cas (L-28, L-30 et L-32), nous avons noté la présence d'hémorragie au niveau d'une surrénale et dans deux cas (L-29 et L-31) la présence de pétéchies au niveau du duodénum. Ajoutons cependant que tous ces lapins reçurent de l'héparine (300 unités/kg.), afin de faciliter la détermination de la pression artérielle.

Par ailleurs, nous n'avons rien remarqué de particulier au niveau des poumons, des reins et de l'urine, du foie et de la rate, si ce n'est que cette dernière était toujours très rétractée.

Une dernière observation que nous désirons signaler et qui est témoin de l'importante réduction de la masse sanguine de ces animaux, est que ces autopsies étaient particulièrement exsangues, tout spécialement au niveau des tissus périphériques.

CONCLUSIONS

Par la compression des membres postérieurs de 19 lapins nous avons déclenché chez eux un état de choc traumatique qui s'est caractérisé par une importante perte de plasma au niveau des membres traumatisés. La réduction de la masse sanguine ainsi déterminée a entraîné une diminution rapide de la pression artérielle et tous les signes caractéristiques d'un état de choc traumatique par ischémie de compression. La mort s'est produite dans un délai moyen de 17.2 heures.

Nos lapins furent répartis en paires comprenant un témoin et un sujet traité à la d-désoxyéphédrine. Les sujets de ces paires, formées autant que possible d'animaux de même poids, furent soumis au choc traumatique, le même jour et à la même heure, afin que les facteurs extrinsèques, tels que la température ambiante et autres, ne puisse perturber nos résultats. Les animaux d'une même paire furent aussi toujours soumis exactement aux mêmes manipulations et observations.

La survie des animaux, les comportements de la pression artérielle et de la fréquence cardiaque, l'allure de l'électrocardiogramme, la courbe de la température rectale, les constatations autopsiques, toutes nos obser-

ventions, démontrent qu'il n'existe aucune différence statistiquement significative entre le comportement des deux groupes d'animaux.

Nous ne devons donc conclure que, dans le choc par ischémie de compression chez le lapin, la d-désoxyéphédrine ne modifie en aucune façon l'évolution de cet état de choc traumatique.

C. Choc hémorragique chez le chat :

Au cours d'expériences sur le choc hémorragique chez le chat nous avons fait quelques essais de traitement à la d-désoxyéphédrine. Nos expériences ne sont cependant pas assez nombreuses pour avoir une valeur statistique, car nous avons abandonné la série en raison de nos résultats négatifs. Comme, cependant, ils corroborent nos résultats dans le choc traumatique, nous les rapporterons brièvement pour apporter une nouvelle preuve de l'inefficacité de la d-désoxyéphédrine dans le choc secondaire.

Nos expériences consistaient essentiellement en des périodes d'hypotension à des niveaux variables (30 à 50 mm. de Hg) obtenus par saignée de l'animal. Après un délai variant de 90 à 135 minutes, l'animal recevait la totalité ou une partie du sang qu'on lui avait enlevé. Ce processus entraîne un état de choc secondaire, chez environ 95 p. 100 des sujets, et la mort, dans un délai variable selon l'intensité de l'hypotension et sa durée.

La série d'expériences que nous désirons rapporter ne groupe que neuf chats, dont cinq témoins et quatre traités à la d-désoxyéphédrine (tableau XII).

Ces chats furent anesthésiés par une injection intrapéritonéale de 18 mg. de pentobarbital de Na et de 2 mg. de morphine.

Dès que l'anesthésie est complétée, on installe une canule dans une artère fémorale pour inscrire la pression artérielle et on met la carotide en relation avec un flacon suspendu à une hauteur appropriée au niveau de pression artérielle désirée.

Après une saignée, d'une vitesse de 2 c.c. par kg. et par minute, la pression est abaissée à 40 mm. de Hg. et est maintenue à ce niveau pendant 75 minutes. Après cette première période, on abaisse encore la

TABLEAU XII

Survie de chats en état de choc hémorragique

CHATS TÉMOINS		CHATS TRAITÉS A LA D-DÉSOXYÉPHÉDRINE	
Identification	Survie en heures	Identification	Survie en heures
C-72	6.7	C-78	Survie
C-73	19.7	C-79	4.7
C-74	36.0	C-80	8.5
C-75	3.9	C-82	0.3
C-76	25.0		

pression à 30 mm. de Hg. et on la maintient à ce nouveau niveau, pendant 45 minutes. La saignée nécessaire pour atteindre ces niveaux d'hypotension est de l'ordre moyen de 39 c.c. par kg. avec des extrêmes de 35 et 47 c.c. Après cette période d'hypotension, on réinjecte à l'animal en expérience la moitié du sang dont il a été saigné antérieurement.

Les animaux traités à la d-désoxyéphédrine reçurent 0.250 mg./kg. de cet agent en même temps que la transfusion. Cette injection fut répétée deux ou trois fois à des intervalles d'environ trois heures et même une quatrième fois dans le cas de C-78 qui survécut.

L'étude du tableau XII montre que la différence de survie entre les deux groupes n'est pas significative. La survie obtenue dans le groupe traité à la d-désoxyéphédrine semble bien un effet du hasard (5 p. 100 des animaux survivent à une hémorragie de cet ordre) et d'ailleurs la survie des trois autres est plutôt défavorable à leur groupe. Par ailleurs, leur comportement est tout à fait analogue à celui de leur témoin.

C'est d'ailleurs pour cette raison que nous avons interrompu cette série ; si nous la rapportons ici, ce n'est qu'en autant qu'elle corrobore les résultats rapportés plus haut.

CONCLUSIONS

A partir de ces expériences sur le choc traumatique et hémorragique, nous croyons pouvoir conclure que si la d-désoxyéphédrine est efficace dans l'hypotension simple et donne des résultats très satisfaisants, elle n'est plus d'aucun secours lorsque l'état de choc est confirmé.

CHAPITRE V

RÉSUMÉ

La d-désoxypéphédrine est un produit de synthèse qui fut préparé, pour la première fois en 1919, par le Japonais A. Ogata. Par sa formule chimique, comme par ses propriétés sympathicomimétiques, elle se rapproche beaucoup de l'éphédrine, de l'amphétamine et de la pholédrine.

Nous avons étudié ses propriétés sur le système cardio-respiratoire de l'animal anesthésié et son pouvoir analeptique dans les états de choc primaire et de choc secondaire.

Chez le chat anesthésié, une dose de 0.0185 mg./kg. suffit à provoquer une hausse de la pression artérielle nettement appréciable. La dose optima, pour ce qui est de la circulation, est de l'ordre de 0.185 mg./kg. ; elle entraîne une élévation moyenne de la tension artérielle de 34 p. 100 de la valeur initiale et une augmentation moyenne de la fréquence cardiaque de 15 p. 100.

Cette réaction est surtout intéressante par son action soutenue et l'absence d'hypotension secondaire. A cette concentration, cependant, on n'observe encore aucune stimulation respiratoire constante ; par contre, une dose plus élevée, de l'ordre de 1.85 mg./kg., que l'on peut considérer comme toxique en raison de ses effets secondaires sympathicomimétiques, exerce une importante stimulation respiratoire.

A toute fin pratique, nous avons fixé à 0.250 mg. par kg. l'unité thérapeutique à utiliser dans les expériences subséquentes : elle élève la pression artérielle de façon optimum, elle accélère la fréquence cardiaque et elle exerce un début de stimulation respiratoire. Elle possède, de plus, l'avantage de pouvoir être répétée à quelques reprises, sans risquer d'inconvénients sérieux.

L'action de la d-désoxyéphédrine sur la fibre cardiaque fut explorée au cours de perfusions de cœurs de chats. On observe, à la dose optimum, des accroissements de la fréquence du cœur, de l'amplitude de ses battements et du débit coronarien.

La réaction liminaire fut atteinte à une concentration de $2 \cdot 10^{-9}$. La concentration optimum a été fixée dans les limites de 10^{-7} à $5 \cdot 10^{-6}$, et la dose toxique seuil à partir d'une concentration de 10^{-5} .

Cette toxicité de la d-désoxyéphédrine sur la fibre cardiaque s'est manifestée par l'apparition successive d'alternance, d'arythmie et de pauses diastoliques.

Enfin, des observations occasionnelles semblent démontrer que la d-désoxyéphédrine serait douée d'une activité chronotrope susceptible de régulariser le rythme cardiaque.

Nos expériences sur l'utilisation de la d-désoxyéphédrine dans l'hypotension simple (choc primaire) nous permettent de conclure que ce sympathicomimétique constitue un analeptique de choix, en autant que son administration s'accompagne d'une transfusion, lorsqu'il y a eu réduction de la masse sanguine. Cet analeptique élève la pression artérielle à son niveau initial, accélère le cœur et stimule la fonction respiratoire. Le rétablissement de la pression artérielle est certes dû à la stimulation de la fibre cardiaque, mais, surtout, à l'importante vaso-constriction périphérique. L'intérêt de cette vaso-constriction réside dans son intensité, qui est comparable à celle de la vaso-constriction physiologique post-hémorragique, et surtout dans le fait qu'elle n'est pas suivie d'hypotension secondaire.

La d-désoxyéphédrine est également efficace dans les hypotensions barbituriques. Toutefois, cette indication ne vaut plus lorsque nous sommes en présence d'une véritable intoxication barbiturique : ici, la d-désoxyéphédrine doit céder le pas aux autres antihypotenseurs connus.

Si la d-désoxyéphédrine constitue un analeptique de choix dans le choc primaire, par contre, elle ne nous est plus d'aucun secours dans le choc secondaire. Ici, elle se comporte comme tous les autres sympathicomimétiques connus, puisque, jusqu'à ce jour, aucun ne s'est révélé efficace dans le traitement du choc secondaire.

Dans le choc par ischémie de compression, chez le lapin, le comportement de sujets traités à la d-désoxyéphédrine ne diffère en rien de celui

des animaux témoins. La différence entre la moyenne de survie des animaux des deux groupes n'est pas statistiquement différente. L'étude de leur comportement, de leur pression artérielle, de leur fréquence cardiaque et de leur électrocardiogramme, de leur température rectale, de même que les constatations autopsiques, ne permettent de déceler aucune différence significative.

Ce résultat négatif dans le choc traumatique fut confirmé par des observations occasionnelles et par une courte série d'expériences sur le choc hémorragique. Ici, encore, la d-désoxyéphédrine se révèle impuissante à modifier de quelque façon le cours de l'état de choc secondaire.

BIBLIOGRAPHIE

1. AGNOLI, R., et GALLI, T., *Gior. di clin. med.*, **20** : 943, 1939.
2. AGNOLI, R., et GALLI, T., *Samml. Vergiftungsfällen*, **10** : 173, 1939.
3. ALWALL, N., *Acta Med. Scand.*, **114** : 6, 1943 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 6396, 1944.
4. ALWALL, N., *Acta Med. Scand.*, **114** : 33, 1943 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 6396, 1944.
5. ANDERSON, B. M., *Anesthesiology*, **7** : 1, 1946.
6. BELART, W., *Schweiz. med. Wschr.*, **72** : 41, 1942 ; *Biol Chem. Physiol. Abstr.*, **A111** : 15, 1943.
7. BERSEUS, S., *Acta Physiol. Scand.*, **5** : 230, 1943 ; *Chem. Abstr.*, **39** : 4975, 1945.
8. BLUME, W., et ZOLLNER, R., *Arch. exper. Patb. u. Pharmacol.*, **202** : 21, 1943 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 1560, 1944.
9. BRUNS, O., *Fortschr. Therap.*, **17** : 37 et 90, 1941 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 2124, 1944.
10. BUSSEMAKER, J., et SONNENBERG, *Ztschr. f. d. ges. exper. med.*, **106** : 771, 1939.
11. CANZANELLI, A., GUILD, R., RAPPORT, D., *Am. J. Phys.*, **143** : 97, 1945.
12. CARRATELLA, R., et CALZETTA, J., *Semana med.* (Buenos Aires), **2** : 985, 1943 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 1931, 1944.
13. CHANCE, M. R. A., *J. Pharmacol.*, **89** : 289, 1947.
14. CHIANCONE, F. M., *Boll. soc. ital. bio. sper.*, **21** : 15, 1946 ; *Chem. Abstr.*, **41** : 3532, 1947.

15. CLYMER, N., et SEIFTER, J., *J. Pharmacol.*, **89** : 149, 1947.
16. CUTHBERTSON, D. P., et KNOX, J. A. C., *J. Physiol.*, **106** : 42, 1947.
17. DAUTREBANDE, L., PHILIPPOT, E., et STALPORT, J., *Presse méd.*, **50** : 769, 1942.
18. DAVIDOFF, E., *Med. Record*, **156** : 422, 1943.
19. DE PUOZ, *Schweiz. med. Wochenschr.*, **73** : 831, 1943 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 3023, 1944.
20. DEROUAUX, G., *Arch. intern. pharmacodynamie*, **68** : 311, 1942.
21. DITTMAR, F., *Dent. med. Wochenschr.*, **68** : 266, 1942 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 5009, 1944.
22. DOMENJOZ, R., et FLEISCH, A., *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, **1951** : 609, 1940 ; *Verhandl. Ver. schweiz. Physiol.*, **17** : 14, 1940.
23. DODD, H., et PRESCOTT, F., *Brit. Med. J.*, **7** : 345, 1943.
24. DODD, H., et PRESCOTT, F., *Surg., Gynec. & Obst.*, **77** : 165, 1943.
25. DOSIOS, A., et MINCIA, I., *Wien. med. Wochenschr.*, **91** : 746, 1941.
26. DRIPPS, R., et DEMING, M. V. N., *Surg., Gynec. & Obst.*, **83** : 312, 1946.
27. DRUCKREY, R., *Med. Klin.*, **37** : 885, 1941.
28. EATON, L. M., *Proc. Mayo. Clinic*, **18** : 262, 1943.
29. FLUGEL, F. E., *Klin. Wochenschr.*, **17** : 1286, 1938.
30. FOLTZ, E. E., IVY, A. C., et BARBORKA, C. J., *J. Lab. Clin. Med.*, **28** : 603, 1943.
31. FRANKE, H., *Klin. Wochenschr.*, **17** : 1695, 1938.
32. GAEDE, D., *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, **203** : 130, 1944.
33. GOLLA, F. C., BLACKBURN, H. M., et GRAHAM, L., *J. Ment. Sc.*, **86** : 48, 1940.
34. GORDONOFF, T., *Praxis*, **30** : 557, 1941.
35. GRAF, O., *Arbeitsphysiol.*, **10** : 692, 1939.
36. GRAHAM, B. E., CARTLAND, G. F., et WOODROFF, E. H., *Ind. Eng. Chem. Ind. Ed.*, **37** : 149, 1945.
37. GREEN, H. D., *Anesthesiology*, **3** : 611, 1942.
38. GREEN, H. D., DWORKIN, R. M., ANTOS R. J., et BERGERON, G.-A., *Am. J. Physiol.*, **142** : 494, 1944.
39. GREENGARD, H., ROBACK, R. A., et IVY, A. C., *J. Pharmacol.*, **74** : 309, 1942.

40. GREVING, H., *Nervenarzt*, **14** : 395, 1941.
41. GRUTTNER, R., et BONKALO, A., *Psychiat-Neurol. Wochnschr.*, **42** : 243, 1940.
42. HALEY, T. J., *J. Am. Pharm. Ass.*, **36** : 161, 1947.
43. HALEY, T. J., *J. Am. Pharm. Ass.*, **37** : 223, 1948.
44. HANSEN, P. E., *Ugeskrift Laeger*, **106** : 95, 1944.
45. HAUSCHILD, F., *Klin. Wochschr.*, **17** : 1257, 1938.
46. HAUSCHILD, F., *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, **191** : 465, 1939.
47. HESS, J., *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, **197** : 204, 1941.
48. HEUBNER, W., et STUHLMANN, N., *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, **202** : 594, 1943 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 5294, 1944.
49. HEYRODT, H., et WEISENSTEIN, H., *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, **195** : 273, 1940.
50. HUDON, F., et PARADIS, B., *Laval méd.*, **10** : 110, 1945.
51. ISSEKUTZ, B., *Samml. V. Veriftungs.*, **10** : 85, 1939.
52. IVY, A. C., et GÄTZL, R. R., *War Medicine*, **3** : 60, 1943.
53. JACOBSEN, E., *Acta Med. Scand.*, **100** : 188, 1939.
54. JACOBSEN, E., CHRISTENSEN, J. T., ERICKSEN, F., et HALD, H., *Scandinav. Arch. f. Physiol.*, **79** : 258, 1938.
55. JACOBSEN, E., WOLLSTEIN A., et CHRISTENSEN, J. T., *Klin. Wochnschr.*, **17** : 1580, 1938.
56. JACQUES, A., *Laval méd.*, **11** : 760, 1946.
57. JECÉL, J., *München. med. Wochnschr.*, **87** : 239, 1940.
58. KIESSIG, H. J., *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, **197** : 384, 1941 ; *Chem. Abstr.*, **37** : 5781, 1943.
59. KIESSIG, H. J., et ORZECZOWSKI, G., *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, **197** : 391, 1941 ; *Chem. Abstr.*, **37** : 5781, 1943.
60. KNEISE, G., *Deutsche Ztschr. f. Chir.*, **252** : 664, 1939.
61. KOHLER, V., *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, **207** : 85, 1944.
62. KOHN-RICHARDS, R., cité par IVY et GÄTZL (52).
63. KOSHTOYANTS, K. S., *Soviet. Med.*, **6** : 8, 1942 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 6388, 1944.
64. KOSHTOYANTS, K. S., MITROPOLITANSKAYA, R. L., *Compt. rend. Acad. sc. U.R.S.S.*, **39** : 201, 1943 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 6394, 1944.

65. KRAUSE, D., *Dent. tierrärztl. Wochnschr. — Tierärztl. Rundschau*, **51** : 227, 1943 ; *Chem. Abstr.*, **39** : 4385, 1945.
66. LARSEN, V., *Scandinav. Arch. f. Physiol.*, **70** : 282, 1938.
67. LEHMANN, G., STRAUB, H., et SZAKALL, A., *Arbeitsphysiol.*, **10** : 680, 1939.
68. LEMMEL, G., et HARTWIG, J., *Deutsches Arch. f. klin. Med.*, **185** : 626, 1940.
69. LÆWENSTEIN, O., *Samml. v. Vergiftungsf.*, **11** : 155, 1941.
70. MAHORNEY, G., et ORZECOWSKI, G., *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, **196** : 245, 1940.
71. MATTHES, K., *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, **203** : 194, 1944.
72. MULLER-BONN, H., *Med. Welt.*, **13** : 1315, 1939.
73. MUNTNER, S., *Schweiz. med. Wochnschr.*, **69** : 1333, 1939.
74. NEUMANN, E., *Münch. med. Wochnschr.*, **86** : 1266, 1939.
75. NEUWEILER, W., *Schweiz. med. Wochnschr.*, **72** : 1217, 1942 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 4698, 1944.
76. NEISSING, K., et ORZECOWSKI, G., *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, **196** : 473, 1940.
77. NOVELLI, A., et TAINTER, J. L., *J. Pharmacol.*, **77** : 324, 1941.
78. OGATA, A., *J. Pharm. Soc. Japan*, **451** : 751, 1919 ; *Chem. Abstr.*, **14** : 745, 1920.
79. ORZECOWSKI, G., *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, **202** : 80, 1943 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 1561, 1944.
80. PELLMONT, B., *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, **199** : 274, 1942 ; *Chem. Abstr.*, **37** : 5489, 1943.
81. POSTMA, C., *Nederland Tijdschr. Geneeskunde*, **87** : 366, 1943 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 5583, 1944.
82. PRESCOTT, F., *Brit. Heart Journal*, **6** : 214, 1944.
83. PULLEN, C., *München med. Wochnschr.*, **86** : 1001, 1939.
84. PULLEN, C., *Chirurg.*, **11** : 485, 1939.
85. PULLEN, C., *Klin. Wochnschr.*, **18** : 1502, 1939.
86. PULLEN, C., *Ztschr. f. Kreislaufforsch.*, **31** : 448, 1939.
87. RANKE, C. F. D., *Med. Welt*, **15** : 198, 1941.
88. RAYMOND-HAMET *Compt. rend. Acad. Sciences*, **216** : 83, 1943.
89. REISER, M., *Arch. exper. Path. u. Pharmacol.*, **195** : 603, 1940.

90. RICHTER, D., *Biocbem. J.*, **32** : 1763, 1938.
91. REICHERT, W., et H. SCHMEIDER, *Arch. exper. Patb. u. Pharmakol.*, **198** : 121, 1941 ; *Chem. Abstr.*, **37** : 5781, 1943.
92. ROCKENSCHAUD, A., *Wien. klin. Woch.*, **59** : 797, 1947 ; *Brit. Abstr.*, A. III, 541, 1948.
93. SANTI, R., *Soc. Ital. biol. sper.*, **16** : 124, 1941.
94. SCHLEGEL, B., et BOTTNER, H., *Klin. Wochnschr.*, **21** : 533, 1942 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 2112, 1944.
95. SCHULZ, F., et DECKNER, S., *Klin. Wochnschr.*, **21** : 674, 1942 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 2113, 1944.
96. SCHULZ, F., et DECKNER, S., *Z. Neur.*, **172** : 687 et 689, 1941.
97. SEIFERT, W., *Deutsche med. Wochnschr.*, **65** : 913, 1939.
98. SEIGMUND, D., *Deutsche med. Wochnschr.*, **66** : 754, 1939.
99. SIMONSON, E., et ENZER, N., *J. Ind. Hug.*, **24** : 205, 1942.
100. SPRINGORUM, P. W., *Klin. Wochnschr.*, **19** : 33, 1940.
101. STEPAN, J., *Casopis Ceskébo Tébarmietra*, **21** : 121, 1941 ; *Chem. Abstr.*, **37** : 3565, 1943.
102. STIEDA, H., *Deutsche med. Wochnschr.*, **65** : 682, 1949.
103. SWANSON, E. E., SCOTT, C. C., et CHEN, K. K., *J. Pharmacol.*, **79** : 329, 1943.
104. SZAKALL, A., *München med. Wochnschr.*, **86** : 1344, 1939.
105. THADDEA, S., FRIEDRICHS H., et KOHNS, T., *Arch. exper. Patb. u. Pharmakol.*, **199** : 642, 1942 ; *Chem. Abstr.*, **37** : 6034, 1943.
106. TREVAN, J. W., *Proc. Roy. Soc. Med.*, **32** : 391, 1932.
107. VIGNOLI, L., DELPHAUT, J., et SICE, J., *Bull. soc. chim. biol.* **28** : 768, 1946 ; *Chem. Abstr.*, **41** : 4188, 1947.
108. WARREN, M. R., et WERNER, W. H., *J. Pharmacol.*, **68** : 280, 1946.
109. WARSTADT, D., *Wien. med. Wochnschr.*, **88** : 1227, 1938.
110. WIGGERS, C. J., *Physiol. Rev.*, **22** : 74, 1942.
111. WOLFF, P. O., *Semana med. (Buenos Aires)*, **2** : 1219, 1943 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 2120, 1944.
112. WOLFF, P. O., *Anales soc. cient. argentina*, **137** : 97, 1944 ; *Chem. Abstr.*, **40** : 7412, 1946.
113. WULFF, K., *Arch. exper. Patb. u. Pharmakol.*, **202** : 449, 1943 ; *Chem. Abstr.*, **38** : 4683, 1944.

PRURIT ET SENSIBILITÉ

par

François CLOUTIER

INTRODUCTION

Définition du prurit :

Il n'est pas facile de définir le prurit. Cette manifestation si particulière de la sensibilité cutanée se rencontre dans les dermatoses qu'elle accompagne ou précède ainsi qu'au cours de l'évolution d'un grand nombre de maladies générales. En opposition avec ce prurit-symptôme, on parle de prurit-maladie lorsqu'il constitue le seul signe. Le prurit qui peut être partiel ou généralisé, physiologique ou pathologique répond donc à une multiplicité de causes. S'il est impossible d'en donner une définition étiologique, on peut tenter de le décrire.

Il s'agit d'une sensation pénible qui, d'une part, provoque le besoin de grattage et qui, d'autre part, est modifiée par le grattage. C'est donc ce réflexe qui en signe la nature. Le prurit survient par crises, par paroxysmes ; il est mobile, variable et dans sa durée et dans sa localisation. Le grattage qu'à un certain degré d'intensité il éveille, l'apaise s'il est modéré, l'entretient le plus souvent en créant chez le sujet un

NOTE. — Ce mémoire, préparé dans le Service de neurologie du professeur Th. Alajouanine, à la Salpêtrière, fut présenté en 1949 pour l'obtention du titre d'Assistant étranger de la Faculté de médecine de Paris. Le texte publié ici n'est qu'un résumé des recherches effectuées sans les observations qui s'y rattachent.

sentiment de bien-être et de souffrance. La détente survient ensuite que traduit une irritation ou une cuisson des téguments. Une phrase souvent citée de Margarot illustre justement ces caractères : « Elle a (la sensation du prurit) du vague, du flou, on doit même dire de l'inachevé : celui qui l'éprouve tend instinctivement à la compléter en la transformant en une douleur véritable mais précise » (12).

Le prurit est susceptible de subir certaines interprétations. Pour une irritation théoriquement identique deux sujets ne réagissent pas de la même manière. Sa nature affective, comme, d'ailleurs, celle de la douleur, est d'expérience quotidienne. L'étude de l'anaphylaxie a mis en évidence une autre notion, l'hypersensibilité. Les pruritiques traduisent leur intolérance comme d'autres présentent de l'asthme ou du coryza spasmodique. L'un se gratte « avec son tempérament » et à cause de ce tempérament.

Rappel de la pathogénie :

Nombreuses sont les tentatives d'explication pathogénique du prurit. Ce symptôme embarrassant devient un problème ardu. La thèse de Carlier (3) résume adéquatement les idées modernes à ce sujet. Il est possible d'identifier deux tendances principales de l'ensemble des différents travaux. Une théorie incrimine la voie cérébro-spinale comme facteur de transmission en niant ou en minimisant le rôle du système neuro-végétatif. Une autre souligne l'importance du système autonome en lui attribuant une participation prépondérante.

La première conception assimile le grattage à un réflexe banal représentant la réponse motrice à une incitation anormale du revêtement cutané. L'influx nerveux déclenché au niveau des récepteurs sensitifs par la démangeaison suit les voies habituelles : nerfs, racines postérieures, centres encéphaliques.

Le prurit, d'après la seconde conception apparaît plus complexe. Il représenterait « la souffrance des fibres sympathico-sensitives de la peau » (Jacquet). L'irritation sympathique serait par conséquent le point de départ de la sensation. L'histamine ou des substances voisines joueraient un rôle important en étant libérées au niveau des tissus. On a d'ailleurs réussi à en montrer la production par excitation de nerfs sen-

sitifs cutanés (Tinel). Des dosages au cours des dermatoses ont mis en évidence des taux parfois élevés (Fiessinger et Sadjos, Desaux, Coste et Durel, Yaté).

L'action thérapeutique certaine des antihistaminiques de synthèse suggère un argument de plus. Certains ont conclu de ce fait à l'origine nerveuse de plusieurs dermatoses. L'on a aussi parlé de dispositions générales nécessaires pour que la sensation de prurit puisse apparaître, de choc hémoclasique ou d'un état « d'instabilité neuro-végétative à type de sympathicotomie » (Tinel). L'on a même avancé la possibilité de « constitutions dermatologiques » pour établir une classification des maladies de la peau par rapport au système nerveux (15).

Hypothèse :

Le but de ce mémoire n'est pas de discuter la pathogénie du prurit. Ce bref rappel n'a paru s'imposer que pour situer le problème. Pas davantage ne désirons-nous considérer le prurit dit neurologique tel qu'on le rencontre dans certaines affections du système nerveux dont le tabès, le zona... Nous avons l'intention d'étudier divers troubles de la sensibilité superficielle objective par rapport à un prurit provoqué artificiellement chez une série de malades. En somme, nous voulons nous demander, en nous basant sur les dissociations que réalise la pathologie, quelles fractions des sensibilités superficielles doivent être conservées pour que se manifeste la sensation prurigineuse, quel est le dispositif anatomique dont l'intégrité semble indispensable? Cette hypothèse a été formulée à la suite d'une observation faite dans le Service du professeur Th. Alajouanine¹.

Le malade en cause présentait en plus d'un syndrome moteur, des troubles sensitifs dans l'hémicorps gauche au dessous de C5, se traduisant par une abolition de la sensibilité thermique et douloureuse avec conservation de la sensibilité tactile. La présence d'adénopathies périphériques fit faire le diagnostic de maladie de Hodgkin qu'une biopsie ganglionnaire confirma. L'intérêt de l'observation résidait dans le fait que cette jeune femme accusait un prurit tenace, probablement imputable à sa maladie,

1. Ce cas qu'il nous a été donné de suivre personnellement, a été présenté à la Société de neurologie, séance de février 1949, par Boudin, Castaigne et Leménager et l'hypothèse envisagée ici a été soulevée.

mais strictement dans les régions non anesthésiées. Des lésions de grattage dessinaient avec exactitude et netteté la limite des troubles de sensibilité puisqu'elles n'intéressaient que les territoires intacts (observation I).

Comme il s'agissait de troubles dissociés de type syringo-myélique, il était logique de s'étonner de ce qu'un prurit habituellement généralisé respectât les régions où la sensibilité thermo-algésique était abolie. C'est d'abord cette vérification que nous avons songé à entreprendre. Dans un premier chapitre, nous exposons la technique adoptée et les résultats obtenus. Le second chapitre propose une tentative d'interprétation à la lumière des notions acquises. Les observations résumées et le protocole suivi chez chaque malade sont groupés en appendice.

CHAPITRE I

CHOIX D'UNE SUBSTANCE PRURIGÈNE

Il aurait été intéressant de provoquer un prurit endogène de manière à se rapprocher autant que possible des conditions réalisées dans l'observation ayant fourni l'hypothèse. De nombreuses difficultés d'ordre expérimental nous ont réduit à tenter des irritations cutanées amenant un prurit exogène. Il fallait trouver une substance déclenchant la sensation prurigineuse d'une façon régulière, passagère, avec le minimum de réaction cutanée et sans signes généraux incommodants. De plus, il était nécessaire que le prurit, tout en étant supportable, soit assez évident pour être reconnu comme tel par le malade et fasse sa preuve en créant le besoin de grattage. Enfin, il était souhaitable, pour les besoins de la démonstration, que cette substance soit facilement dosable et que son action sur des sujets normaux puisse être étudiée systématiquement.

Plusieurs essais furent faits avec des poudres végétales comme la poudre de quinquina, avec la laine de verre qui cause des dermatoses professionnelles (8). Mais ces substances ont surtout un rôle mécanique par frottement et n'ont pas été retenues. De même certains révulsifs et quelques acides dilués dont la propriété prurigène ne se manifeste pas de façon constante, ont été mis de côté. L'histamine a enfin été choisie

parce qu'elle paraissait remplir les conditions requises. Son pouvoir de faire apparaître le prurit nous était connu mais nous hésitions à l'employer à cause de l'importance qu'on lui accorde dans le mécanisme de quelques dermatoses, importance susceptible, croyions-nous, de gêner l'interprétation des résultats ¹.

PHARMACODYNAMIE DE L'HISTAMINE

Il n'entre pas dans le cadre de cet exposé de rappeler en détail les propriétés de l'histamine (1). Isolée en 1909 par Barger et Dale dans l'ergot de seigle, sa synthèse fut réalisée pour la première fois par Windans et Vögt à partir de l'histidine dont elle dérive normalement dans l'organisme. C'est un bimidazol-éthylamine.

Elle agit sur les organes à muscles lisses dont elle augmente la tonicité en particulier sur les muscles bronchiques, utérins et intestinaux. Au niveau du système vasculaire, elle provoque une dilatation capillaire et une contraction artériolaire, avec, par voie de conséquence, de l'hypotension, de la stase périphérique, des signes généraux surtout sous forme de céphalée. Son rôle sur les sécrétions, qu'elle augmente, n'est pas négligeable. Elle peut causer des réactions humorales variées, chute des chlorures, du cholestérol, hyper-glycérine, etc. . .

Son action sur le revêtement cutané donne lieu à une réaction spéciale connue sous le nom de triade de Lewis. Une injection intradermique de $\frac{1}{10^e}$ de c.c. d'une solution au $\frac{1}{1,000^e}$ fait apparaître une rougeur locale et une macule au point d'inoculation puis, concentriquement, une zone érythémateuse qu'entoure un œdème blanc. La rougeur provient de la propriété vaso-motrice de l'histamine que traduit une dilatation capillaire ; l'œdème résulte de la perméabilité accrue des vaisseaux. L'on peut également noter des phénomènes associés : douleurs, démangeaisons, érythèmes aberrants, réflexes pilo-moteurs exagérés. Une telle injection suffit parfois à déclencher une poussée d'urticaire. Cette réaction ne serait pas absolument spécifique. Il est possible de l'obtenir, bien que de façon moins caractéristique, avec différents produits comme

1. Nous désirons exprimer nos remerciements à Monsieur A. Mangeot, pharmacien-chef de l'hôpital de la Salpêtrière, qui a bien voulu nous aider dans ces recherches et nous assister de ses précieuses suggestions.

la pilocarpine, la novocaïne, l'hormone posthypophysaire (3). On a d'ailleurs décrit d'autres types de réactions cutanées élémentaires (25).

TECHNIQUE

Nous n'avons pas utilisé l'histamine en injection intradermique mais sous forme d'application sur une surface donnée de la peau. Cette méthode a l'avantage d'être d'emploi facile et de provoquer un prurit superposable à l'étendue de l'application. L'histamine avec excipient gras n'ayant donné que des résultats discutables, nous nous sommes adressés au chlorydrate en solution alcoolique à la dose de 0.50 gm. %, (solution faible) et de 0.75 gm. %, (solution forte).

Afin de vérifier et d'apprécier l'efficacité de ces solutions, nous avons soumis à une série d'expériences des sujets normaux au point de vue de la sensibilité superficielle. Il s'agissait d'individus des deux sexes dont l'âge variait de 20 à 40 ans environ. Nous nous sommes toujours placés dans les mêmes conditions pour ces essais. Un badigeonnage de la solution à 0.50 gm. % est effectué au niveau de l'avant bras droit sur une surface moyenne d'environ 60 centimètres carrés après lavage de la région à l'eau et au savon, soit une légère friction avec la pulpe du doigt pendant une vingtaine de secondes. Puis le sujet est invité à décrire les sensations qu'il éprouve. Jamais ne le prévient-on qu'il doit ressentir du prurit de manière à éliminer l'élément de suggestion possible.

Tous ont précisé de façon identique et à peu près dans les mêmes termes les impressions perçues. L'application de la solution provoque d'abord une sensation de froid puis de chaleur lors de la friction suivie de fourmillements. Le prurit apparaît ensuite, avec le plus de violence à la périphérie de la région badigeonnée. Il est identifié par le sujet qui avoue une démangeaison plus ou moins vive et qui ressent le besoin de se gratter. Un seul s'est avéré rebelle. A quelques jours d'intervalle, une application de la solution forte a donné les résultats escomptés. Ce prurit se manifeste habituellement après un temps de réaction qui varie de une à cinq minutes et persiste de une à trois minutes. Cependant dans un cas, la sensation n'est survenue qu'une demi-heure après l'induction.

Avant que ne s'efface le prurit, se forme l'éruption. Elle a consisté en un érythème simple dans un cas, en un érythème avec de minuscules papules blanchâtres de la taille d'une tête d'épingle dans cinq cas. Les autres ont présenté une véritable réaction urticarienne fermée de plaques ortiées typiques sur fond rouge. Ces éruptions disparaissent sans laisser de trace après environ une heure.

Ces données, schématisées dans le tableau I, sont précieuses parce que, en plus de mettre en évidence la régularité d'action prurigène de l'histamine en solution alcoolique, elles permettent de dégager certaines notions. C'est ainsi qu'il existe une susceptibilité individuelle : il peut devenir nécessaire devant l'échec de la solution faible, de passer à des concentrations plus fortes. La réponse de chacun est différente : l'on

TABLEAU I
SUJETS NORMAUX

AGE	SEXE	SOLUTION EMPLOYÉE	TYPE DE PRURIT	TYPE DE L'ÉRUPTION
38	M	0.50	A	B
40	M	0.50	B	B
26	M	0.50	B	C
25	M	0.50	B	B
22	F	0.50	B	C
24	F	0.50	B (retardé)	A
22	M	0.50 0.75	B	C
41	M	0.50	C	B
33	M	0.50	C	C
20	F	0.50	B	B

peut distinguer un prurit léger (type A), un prurit moyen (type B) et un prurit intense (type C). L'existence de réactions retardées ne doit pas être perdue de vue. Il est aussi possible de distinguer trois variétés de réactions cutanées, l'érythème simple (type A), l'érythème avec papule (type B), la réaction franchement urticarienne (type C). Ces distinctions sont évidemment arbitraires, sujettes à des erreurs d'appréciation, mais utiles aux fins de comparaison. Il faut retenir en dernier lieu que l'intensité du prurit n'est pas en relation avec l'importance de l'éruption.

Employée de cette façon, l'histamine agit par voie percutanée. L'éruption causée peut être considérée, semble-t-il, comme une réaction élémentaire de la peau au même titre que la triade de Lewis.

CHAPITRE II

PRÉSENTATION DES CAS ET RÉSULTATS

La technique déjà décrite a été suivie lors des essais sur les différents malades. Cependant, au lieu de pratiquer une seule application, deux régions au moins ont été choisies, l'une présente des troubles de la sensibilité, l'autre normale. Ainsi il a été facile de pratiquer une contre-preuve sur le même sujet en comparant les résultats tant au point de vue sensation prurigineuse qu'au point de vue réaction cutanée. Et autant que la localisation des troubles s'y prêtait, les territoires symétriques ont été préférés de manière à ne pas négliger le fait que certaines régions du corps sont plus sensibles que d'autres. Avant chaque expérience, un examen soigneux de la sensibilité a été répété. Seuls ont été retenus les troubles nets et indiscutables. C'est ainsi qu'il a fallu éliminer plusieurs patients aux perturbations variables ou mal systématisées, des tabétiques par exemple.

L'hypothèse de travail ayant été formulée à propos d'un cas de prurit endogène et l'histamine telle qu'elle a été utilisée déclenchant un prurit exogène, il a paru intéressant de soumettre cette même malade à l'expérience (observation I). L'essai a été tenté alors que traitée par la radiothérapie, elle n'avait plus de démangeaison. L'application de la solution à 0.50 a été faite sur deux régions symétriques : au tiers supérieur

de la cuisse droite où les sensibilités étaient intactes et au tiers supérieur de la cuisse gauche où la dissociation de type syringomyélique avait persisté. Après une minute, un prurit modéré (type B) identifié comme tel par la malade et amenant le besoin de grattage s'est déclaré à droite, région intacte, alors qu'aucune sensation anormale n'était enregistrée à gauche. L'éruption, apparue après 5 minutes et demeurant une heure était nettement moins importante à droite (type A) qu'à gauche, région touchée au point de vue sensibilité (type C). Par conséquent la malade a donc réagi devant l'excitation d'origine externe exactement comme devant son prurit endogène. Ce qui, en plus de contribuer à la démonstration de l'hypothèse, justifie donc dans une grande mesure la méthode employée.

Une dissociation de ce type se retrouve dans quatre autres observations, un cas de compression médullaire (observation 2) et trois cas de syringomyélie (observations 3, 4 et 5). Les résultats sont rigoureusement superposables à ceux de la première expérience. Cinq observations portent sur des malades atteints d'anesthésie totale, trois cas de compression médullaire (observations 6, 7 et 8), un cas de myélite transverse (observation 9), un cas de néoplasme malin du sein avec troubles neurologiques (observation 5). Le prurit n'apparaît que dans les territoires intacts. Dans un cas de tabès (observation 12) la sensibilité douloureuse est abolie, la sensibilité thermique conservée et la sensibilité tactile diminuée. Le malade ressent la sensation initiale de froid et de chaleur sans avouer de démangeaison sauf au niveau des régions normales. Quant aux trois dernières observations, elles montrent des dissociations peu caractéristiques. Dans un cas de hernie discale (observation 2), les sensibilités douloureuses et tactiles sont diminuées alors que la sensibilité thermique est abolie. Une formule analogue sauf que la sensibilité tactile n'est pas modifiée, est notée dans un cas de séquelles d'hémiplégie droite (observation 13). Ces deux malades accusent, dans les territoires normaux, un prurit intense qui contraste avec les démangeaisons insignifiantes ressenties aux régions touchées. Un autre cas concerne une monoplégie brachiale droite pithiatique (observation 10). Les sensibilités thermique et tactile sont abolies et la sensibilité douloureuse très diminuée. Le prurit n'est évident qu'au niveau du membre sain.

La solution à 0.50 a été utilisée chez tous, mais devant deux échecs, il a été nécessaire de recourir à la solution forte. Le prurit s'est comporté dans le moment de son apparition et sa durée comme chez les sujets normaux. Dans cinq cas, il a été considéré léger (type A), moyen (type B), dans trois cas, intense (type C) dans six. Les éruptions ont reproduit toutes les variétés de la rougeur à l'urticaire et ont régressé dans les limites de temps habituelles. Elles ont été plus marquées en général dans les régions atteintes par des troubles de la sensibilité. Cette constatation a été faite de façon certaine chez neuf sujets. Le tableau II donne une idée de ces résultats.

DISCUSSION

En résumé, quatorze observations de malades atteints de troubles de la sensibilité superficielle objective et ayant été soumis à un prurit expérimental, sont présentées.

Le fait que le prurit n'apparaît pas sur les territoires totalement anesthésiés n'a rien de nouveau. Il n'était pas superflu cependant de le vérifier en regard des autres troubles. Il est plus curieux de noter qu'il a été également impossible de faire naître la sensation dans les cas de dissociations de type syringomyélique. Par conséquent, si le prurit n'est pas obtenu alors qu'il y a abolition de sensibilités thermique et douloureuse, l'on peut renverser la proposition et prétendre que leur intégrité est indispensable pour qu'il se manifeste. La conservation du tact seule ne suffit donc pas.

Mais est-ce à la sensibilité douloureuse ou à la sensibilité thermique que revient le rôle principal? Un malade réalise une dissociation de cet ordre. Chez lui, la sensibilité douloureuse est abolie alors que la sensibilité thermique est conservée et l'irritation histaminique ne crée pas de prurit. L'intégrité thermique isolée ne permet pas à la sensation d'être reconnue.

Ne peut-on pas conclure que la sensibilité douloureuse, uniquement, en représente le support nécessaire? Deux autres observations paraissent corroborer cette assertion en y ajoutant une notion de plus. Alors que la sensibilité tactile est conservée, la sensibilité thermique est abolie et la sensibilité douloureuse diminuée.

L'expérience n'amène qu'un très léger prurit moins intense que celui obtenu sur les régions saines. Il existe donc un seuil d'excitation : une hypoalgésie modérée n'empêche pas la sensation d'être identifiée. Une autre observation concerne un hystérique. Strictement, elle ne doit pas servir à la démonstration, mais du moins ne s'y oppose-t-elle pas. Le prurit n'apparaît pas sur un territoire présentant une abolition tactile et thermique alors que la piqûre est à peine ressentie. Ce cas a été retenu malgré tout pour tenter de rendre compte de la réalité du trouble pithiatique.

Comment se comporte la sensibilité pendant la crise pruritique ? Jacquet (12) a démontré qu'on peut souvent mettre en évidence une zone d'hyperesthésie objective pendant la durée de la sensation et une zone d'hypoesthésie après la sédation qui suit le grattage. C'est ce qu'il a appelé l'hypoesthésie pruri-traumatique. Ne peut-on pas, de ce fait vérifié chez 8 de nos cas, tirer un argument de plus en faveur du rôle majeur de la sensibilité douloureuse d'abord excitée, puis entrant dans une espèce de période réfractaire. A force de solliciter la fonction, l'on peut venir à l'épuiser transitoirement.

Mais si l'on ne peut se passer d'une sensibilité douloureuse normale ou à peine diminuée pour accuser une démangeaison et en prendre conscience, les autres modes jouent-ils un rôle accessoire ? La sensation prurigineuse s'accompagne souvent d'impressions de cuisson, de fourmillements, de frôlements. Le seul malade dont la sensibilité thermique était conservée malgré l'analgésie, a avoué ressentir des sensations de froid et de chaleur sans prurit. Rien d'analogue n'a été noté dans les autres dissociations. La sensibilité tactile semble n'avoir qu'une influence restreinte car bien qu'intacte nulle sensation associée n'a été enregistrée autre que l'impression de friction pratiquée par l'expérimentateur.

Une autre constatation retient l'attention. Comment expliquer que dans neuf cas l'éruption provoquée ait été nettement plus marquée dans les régions présentant des troubles de la sensibilité ? Cette considération est à rapprocher d'une publication de Lermoyer et Alajouanine (18). Ces auteurs rapportent l'observation d'une malade atteinte d'hémiplégie droite. Outre son syndrome moteur, elle présentait des troubles de la sensibilité superficielle objective : anesthésie dans les premiers jours puis

hypoesthésie. Après quelques mois d'hospitalisation, une urticaire s'était déclarée chez elle à la suite d'ingestion de poisson mais avec une éruption limitée à l'hémicorps droit. Ces auteurs ont alors étudié les réactions sympathiques du côté paralysé comparativement à l'autre et ont mis en évidence un déséquilibre considérable dans la partie hémiplégiée. A l'aide d'injection de sérum de cluvel, ils ont déclenché à trois reprises une nouvelle poussée urticarienne qui a adopté la même topographie. Sans aller jusqu'à établir une relation de cause à effet entre le déséquilibre neuro-végétatif et l'apparition de l'urticaire, ils se résument ainsi : « On relève deux faits intéressants dans l'observation de cette malade : d'une part l'intensité inaccoutumée des troubles sympathiques du côté hémiplégié, d'autre part la localisation de ce côté d'une éruption urticarienne spontanée ou provoquée. »

Plusieurs publications déjà anciennes font état de constatations analogues. Féré (11) a remarqué lors de vaccinations que le vaccin prenait mieux dans les régions paralysées que dans les régions saines. Étienne (9), Matignon (22) présentent des cas où les éruptions sont localisées électivement au niveau du corps frappé par une maladie nerveuse. Mais l'on relève également des observations où le phénomène inverse est noté (10 et 4).

Dans notre série, nous avons l'impression que des troubles neuro-végétatifs expliquent l'intensité de l'éruption urticarienne dans les régions perturbées au point de vue sensibilité. En effet, nous avons réussi à mettre en évidence chez un malade des modifications touchant la sudation ou le réflexe pilo-moteur bien qu'une exploration complète n'ait pas été faite. Il ne paraît pas douteux que le déséquilibre sympathique est lié non à la nature des troubles de la sensibilité mais à l'évolution du processus morbide en cause, paralysies ou atrophies. De plus, ce fait montre qu'ainsi que l'a prouvé Parrot (25), la réaction histaminique de la peau n'est pas en relation avec la sensation prurigineuse puisqu'on peut obtenir une urticaire silencieuse à ce point de vue sur, il est vrai, un territoire analgésique.

INTERPRÉTATION

Il paraît donc assuré que le système nerveux cérébro-spinal joue un rôle primordial dans l'apparition du prurit. Des résultats thérapeutiques justifient d'ailleurs cette opinion. On a réussi à traiter avec succès des

démangeaisons localisées par des injections *in situ* d'alcool (35) ou de novocaïne (33) intervenant ainsi sur la sensibilité douloureuse. Le traitement du prurit anal par l'anesthésie locale est entré dans la pratique courante. Nombre de publications rapportent des cas de guérisons à la suite de névrotomies (30 et 17). Il serait logique d'admettre que le prurit comme la douleur impressionne les mêmes récepteurs sensitifs et qu'il suit la voie du faisceau spino-thalamique latéral.

Diverses lésions touchant les nerfs ou les racines s'accompagnent parfois de prurit. L'on connaît les démangeaisons du zona, de la régénération d'un tronc nerveux alors que la sensibilité douloureuse est restaurée la première. Nombre d'exemples analogues illustrent l'influence du système nerveux dans l'occurrence de cette sensation.

Que le système neuro-végétatif ait une part importante dans sa production ne peut être nié. De plus, il est probable que l'histamine comme plusieurs dermatoses prurigineuses en agissant à la manière soit d'un agent provocateur, soit d'un réactogène. L'emploi que nous en avons fait montre qu'elle ne représente sûrement pas tout le prurit puisqu'ayant réalisé une urticaire histaminique expérimentale, l'intégrité algésique s'est révélée indispensable. La réaction cutanée, plus importante dans la majorité des cas au niveau des territoires atteints au point de vue sensibilité, n'a pas été prurigineuse.

Une réserve, cependant, doit être faite concernant l'influence possible du système autonome non seulement sur les conditions favorisant l'apparition du prurit mais dans sa conduction. Il est prouvé que « la sensibilité douloureuse ne passe pas en totalité par les nerfs mixtes des membres » (Leriche). L'on a montré l'existence de douleurs à trajets sympathiques. L'on a identifié des douleurs apparaissant sans que le système nerveux périphérique intervienne lors de modifications circulatoires ou de perturbations humorales (20). Certains auteurs doutent que des récepteurs cutanés et des faisceaux médullaires soient spécialement affectés à recueillir et à transmettre cette sensation (19 et 27). Tout ce que nous pouvons répéter, c'est que dans les observations citées aucun prurit n'a été obtenu alors que les voies normales de la sensibilité cérébro-spinale présentaient un état d'analgésie. Le schéma classique de la sensibilité cutanée s'est vérifié pratiquement.

TABLEAU

NOM ET AGE	SEXE	DATE DE L'ÉPREUVE	TYPES DES TROUBLES DE LA SENSIBILITÉ
L. C. 28 Observation 1	F	16 mars 1949	Sensibilité douloureuse abolie « thermique abolie « tactile conservée Dissociation syringomyélique
P. D. 43 Observation 2	M	12 mars 1949	Sensibilité douloureuse abolie « thermique abolie « tactile conservée Dissociation syringomyélique
A. S. 58 Observation 3	M	7 mars 1949	Sensibilité douloureuse abolie « thermique abolie « tactile conservée Dissociation syringomyélique
L. J. 49 Observation 4	M	7 mars 1949	Sensibilité douloureuse abolie « thermique abolie « tactile conservée Dissociation syringomyélique
M. V. 26 Observation 5	F	29 mars 1949	Sensibilité douloureuse abolie « thermique abolie « tactile conservée Dissociation syringomyélique
M. B. 47 Observation 6	M	14 mars 1949	Sensibilité douloureuse abolie « thermique abolie « tactile abolie Anesthésie totale
B. H. 27 Observation 7	M	24 mars 1949	Sensibilité douloureuse abolie « thermique abolie « tactile abolie Anesthésie totale
M. T. D. 15 Observation 10	F	16 mars	Sensibilité douloureuse abolie « thermique abolie « tactile abolie Anesthésie totale
B. M. 31 Observation 8	M	12 mars 1949	Sensibilité douloureuse abolie « thermique abolie « tactile abolie Anesthésie totale
M. J. 38 Observation 9	F	12 mars et 19 mars 1949	Sensibilité douloureuse abolie « thermique abolie « tactile abolie Anesthésie totale
J. L. 26 Observation 11	M	11 mars 1949	Sensibilité douloureuse très diminuée « thermique abolie « tactile abolie Dissociation
A. D. 40 Observation 12	M	12 mars 1949	Sensibilité douloureuse diminuée « thermique abolie « tactile diminuée Dissociation
M Observation 14	F	13 mars 1949	Sensibilité douloureuse diminuée « thermique abolie « tactile conservée Dissociation
J. M. 68 Observation 13	M	16 mars 1949	Sensibilité douloureuse abolie « thermique conservée « tactile diminuée Dissociation tabétique

DIAGNOSTIC DE LA MALADIE	SOLUTION EMPLOYÉE	TYPE DE PRURIT		TYPE DE L'ÉRUPTION	
		ZONE SAINE	ZONE TOUCHÉE	ZONE SAINE	ZONE TOUCHÉE
Compression médullaire 0 (maladie de Hodgkin)	0.50	Prurit B	nil	A	C
Compression médullaire (lymphadénome)	0.50	» A	nil	A	C
Syringomyélie	0.50	» A	nil	A	B
Syringomyélie	0.50	» B	nil	A	C
Syringomyélie	0.50	» C	nil	C	C
Compression médullaire D 4	0.50	» A	nil	A	A
Compression médullaire D 4 (maladie de Hodgkin)	0.50	» C	nil	B	B
Myélite transverse	0.50	» A	nil	A	C
Néo du sein gauche opéré avec cure- tage de l'aisselle	0.50	» C	nil	A	C
Compression médullaire (séquelles)	0.50 (nil) 0.75	» C	nil	B	C
Monoplégie brachiale droite pithia- tique	0.50	» B	nil	B	C
Hernie discale L 5	0.50	» C	très léger prurit	C	C
Séquelle d'hémiplégie droite	0.50	» C	très léger prurit	A	B
Tabès	0.50 (nil) 0.75	» A	nil	A	A

Est-ce trop simplifier le problème que de considérer le prurit essentiellement comme une douleur spéciale? Comme elle, il est soumis dans son intensité à des facteurs organiques se traduisant par une hypersensibilité individuelle et à des facteurs psychiques qui en modifient la représentation mentale. Comme elle, il suppose l'intégrité de certains récepteurs et conducteurs nerveux. Comme elle, il répond à une sollicitation interne ou externe quels que soient les mécanismes d'apparition, chimiques ou neuro-végétatifs que l'on invoque. Comme elle, il reconnaît parfois les mêmes traitements symptomatiques.

CONCLUSIONS

1. Il semble, d'après les expériences de prurit provoqué conduites sur 14 malades réalisant des troubles de la sensibilité superficielle objective, que la sensation prurigineuse ne puisse apparaître que si la sensibilité douloureuse n'est pas ou est très peu perturbée. Les autres modes peuvent ajouter à la sensation en la complétant d'impressions thermiques ou tactiles mais ne réussissent pas à la constituer.

2. Il est donc plausible d'admettre que le prurit se comporte comme une douleur d'un type particulier répondant à des excitations adéquates et qu'il suive les voies de la sensibilité algésique. Une réserve doit cependant être faite à propos du rôle possible du système autonome dans la conduction nerveuse.

3. La part qui revient au système neuro-végétatif dans la production du prurit et de certaines dermatoses est sûrement considérable. L'influence de l'anaphylaxie et du psychisme reste indéniable. Quels que soient les mécanismes qui favorisent ou provoquent cette sensation, il demeure que l'intégrité de la voie cérébro-spinale de la sensibilité douloureuse comme de ses récepteurs est nécessaire pour que l'impression de démangeaison soit intégrée comme telle par la conscience.

4. Le fait que les éruptions provoquées soient plus marquées dans les territoires atteints ou point de vue sensibilité superficielle paraît devoir être rattaché à un déséquilibre sympathique imputable aux altérations pathologiques sous-jacentes. L'attention a d'ailleurs été attirée depuis longtemps sur la localisation élective de dermatoses au cours de l'évolution d'affections neurologiques.

BIBLIOGRAPHIE

1. BADEL, Contribution à l'étude de l'histamine en dermatologie, Thèse de pharmacie, Lyon, 1933.
2. BOUDIN, CASTAIGNE et LEMENAGER, Communication de la Société de neurologie, Paris, février 1949.
3. CARLIER Gilbert, Les acquisitions récentes sur la pathogénie des prurits et ses indications thérapeutiques, Thèse de médecine, Paris, 1944.
4. CHARMEIL, Comment se comportent les exanthèmes de la syphilis et des fièvre éruptives sur les membres touchés par les affections spasmo-paralytiques d'origine centrale, *Écho méd. du Nord*, (25 juillet) 1897.
5. DAVIS et PALLOCK, Role of the autonomic nervous system in the production of pain, *J.A.M.A.*, **106** : 35, (1 février) 1936.
6. DÉJÉRINE, Séméiologie des affections du système nerveux, *Masson*, 1948.
7. DESAUX, Action calmante, exercée par le grattage sur le prurit, *L'Hôpital*, (décembre) 1942.
8. DUVOIR, DEROBERT et LESINE, La dermatose prurigineuse de la laine de verre, *Bull. Société derm. et syph.*, (8 juillet) 1943.
9. ÉTIENNE, Localisation élective des éruptions cutanées sur le côté intéressé par une affection nerveuse unilatérale d'origine centrale, *Presse médicale*, 1898.
10. FÉRÉ, Ch., Influence du système nerveux sur l'infection, *C. R. de la Société de biologie*, 1889 et 1890.
11. FÉRÉ, Ch., Urticaire d'origine alimentaire limitée aux parties non paralysées dans un cas d'hémiplégie infantile, *Revue neurologique*, (15 août) 1902.
12. FERRAND, M., Les prurits, *Encyclopédie médico-chirurgicale, Dermatologie*.
13. FULTON, Physiologie du système nerveux, *Masson*.
14. HEAD, Henry, Studies in neurology, *Oxford Med. Pub.*, Londres, 1920.

15. JANSIN, GAUCH et GOLDBERG, Les constitutions dermopathiques, *Presse médicale*, (15 juin) 1929.
16. LANIER, L. H., CARNEY et WILSON, Cutaneous innervation, *Arch. of Neur. & Psy.*, **54** : 1 (juillet) 1935.
17. LANS, Un cas de prurit rebelle. Guérison par la résection du nerf présacré, *Société des chirurgiens de Paris*, (16 mai) 1941.
18. LERMOYER et ALAJOUANINE, Urticaire et hémiplegie : rôle du système neuro-végétatif dans la localisation de certaines manifestations de choc., *Presse médicale*, (21 février) 1923.
19. LERICHE, Chirurgie de la douleur, *Masson*, 1940.
20. LERICHE, Recherches et réflexions critiques sur la douleur, *Presse médicale*, 1931.
21. LEWIS, Blood vessels of the human skin and their responses, *Londres, Shaw*, 1927.
22. MATIGNON, Éruption furonculaire limitée au côté de la face paralysée dans un cas d'hémiplégie gauche, *Médecine moderne*, 1893.
23. MAYER, Le prurit, étude physiopathologique, Thèse de médecine, Montpellier, 1930.
24. PARROT, Sur le mécanisme périphérique de la douleur : Intervention de l'histamine dans la brûlure et le prurit, *C. R. Société de biologie*, (juillet) 1943.
25. PARROT et LEFEBRE, Sur un type général de réaction cutanée distincte de la réaction histaminique, *C. R. Société de biologie*, 1943.
26. PAUTRIER, Les insuffisances de nos techniques et les lacunes de nos connaissances en matière de système nerveux de la peau, *Bull. Société française derm. et syph.*, (7 juillet) 1937.
27. *Revue neurologique* 1937, XIV^e réunion neurologique internationale, annuelle (8-10 juillet) 1937 : *La douleur*.
28. ROGER et BINET, Traité de physiologie, tome 10, p. 1055.
29. SHAW, R. C., Sympathetic system and pain phenomena *Arch. surg.*, **17** : 1172 (fév. 1933).
30. STOIANOVITCH, Prurit vulvaire et vaginisme : neurotomie bilatérale du nerf honteux interne : guérison, *Société de chirurgie*, (14 février) 1932.

31. TARDIEU et TARDIEU, Le système nerveux végétatif, *Masson*, 1945.
 32. TINEL, Le système nerveux végétatif, *Masson*, 1937.
 33. TZANCK, BERGERET et SIDI, Traitement des prurits localisés et des eczémas circonscrits par des injections locales de novocaïne et hémothérapie, *Bull. Société franç. derm. et syp.*, (décembre) 1933.
 34. WALSH, Les maladies du système nerveux, *Masson*, 1948.
 35. WEIL, Traitement des prurits localisés par des injections d'alcool, *Bull. Société franç. derm. et syp.*, (janvier) 1931.
 36. WEISSENBACH et LEVY-FRANCKEL, Système nerveux végétatif et affections cutanées, *Encyclopédie médico-chirurgicale, Neurologie*.
-

ANALYSES

M. BESSIS, et B. DREYFUS. **Considérations sur les leucémies humaines.** (Étude cytologique et nosologique). *La Semaine des Hôpitaux de Paris*, 24 : 153, (juillet-septembre) 1948.

A. Il y a cinq facteurs cytologiques du diagnostic :

1° *L'hyperleucocytose*, conséquence de l'hyperplasie d'une lignée leucocytaire dans les centres hémopoïétiques même, se manifeste par l'apparition dans le sang des leucocytes qui sont formés en quantité surabondante. Elle est très utile au diagnostic des leucémies, quand on trouve dans le sang des centaines de mille leucocytes ; elle peut cependant manquer dans les variétés aleucémiques ou être peu considérable dans les états sub-leucémiques.

La non-augmentation ou l'augmentation à peine remarquable du nombre des leucocytes ne peuvent faire mettre de côté le diagnostic de leucémie, d'autant plus qu'on peut toujours, par la ponction osseuse, ganglionnaire ou splénique, mettre cette hyperplasie en évidence.

2° On considère que *l'arrêt de la maturation cellulaire* constitue un aspect cellulaire plus important que l'hyperleucocytose : l'hyperplasie porte en effet sur un seul stade de la lignée cellulaire qui est intéressée dans la leucémie. On observe cet arrêt de l'évolution cellulaire au cours de toutes les leucémies, qu'elles soient chroniques ou aiguës. Elle se traduit dans le sang par la présence presque exclusive d'un type cellulaire figé à une étape de son développement : il y a peu de cellules plus jeunes et, parfois, aucune cellule plus vieille ; presque toutes les cellules ont le même âge.

Ce trait est particulièrement apparent dans les leucémies à cellules-souches où l'on observe, à un moment donné, que le sang ne contient que des cellules très jeunes et des cellules adultes ; puis, ces cellules adultes disparaissent et il ne reste plus que des cellules-souches. On peut retrouver ce caractère dans toutes les sortes de leucémies.

3° *Les modifications morphologiques des cellules leucémiques* consistent surtout en un manque de maturation de la cellule et en des troubles de la multiplication cellulaire. Ces malformations sont peu nettes quand la

cellule leucémique est au stade adulte et, dans bien des cas, elles s'accompagnent d'une dégénérescence toxique de la cellule.

a) *Troubles de la maturation :*

Les cellules se développent d'une façon inusitée et contraire aux lois qui régissent, habituellement, la maturation cellulaire. Il y a une dysharmonie dans la transformation des globules blancs : un noyau apparemment mûr peut contenir des nucléoles ; le noyau peut paraître très jeune et le cytoplasme, bien différencié ; le protoplasma peut contenir les granulations d'une cellule adulte, mais il peut, par sa superficie et ses affinités tinctoriales, revêtir l'aspect d'une cellule jeune. Les cellules sont généralement plus grandes que normalement et il y a une disproportion entre la grosseur du noyau et la surface de la cellule.

b) *Troubles de la reproduction :*

Souvent, les noyaux montrent une fissure ou des encoches qui démontrent que beaucoup de multiplications nucléaires ont avorté. Il y a beaucoup de mitoses ; elles sont anormales, inégales, mais elles ne se rendent pas jusqu'à la division du noyau. Certains noyaux ont réussi à se diviser, mais pas le protoplasme (cellules à deux noyaux).

c) *Signes de dégénérescence :*

On voit dans le protoplasme des granulations pathologiques, des inclusions, des vacuoles. Les noyaux sont parfois en état de pycnose et vacuolisés. Ces signes de dégénérescence se voient surtout lorsque l'état leucémique atteint de très jeunes cellules.

4° *Les métaplasies leucémiques.* Dans les leucémies, on trouve des foyers de leucopoïèse dans certains tissus de l'organisme où, normalement, il ne se fait aucune cellule sanguine, dans le foie et dans la peau, par exemple. On voit aussi que la moelle osseuse peut former des cellules lymphoïdes et la rate, des polynucléaires.

5° *Inhibition des lignées sanguines non leucémiques.* Toute l'hémo-poïèse est modifiée par la leucémie : anémie, thrombopénie, surtout dans les leucémies aiguës.

CRITIQUE DES CRITÈRES DE DIAGNOSTIC
FOURNIE PAR LA CYTOLOGIE

1° *L'hyperleucocytose.* Quel que soit son chiffre, elle n'est pas spécifique de la leucémie. Il y a des « réactions leucémoïdes » qui sont dues à des infections, à des intoxications, à des hémorragies, etc., et qui peuvent faire apparaître dans le sang jusqu'à 100,000 et 200,000 globules blancs par mm³.

Certaines formules sanguines peuvent, au cours des métastases médullaires, montrer des images leucémiques.

2° *L'arrêt de maturation à un stade cellulaire donné* a une très grande signification dans le diagnostic des leucémies, mais il demande qu'on

l'interprète avec une très grande prudence quand ce sont les cellules les plus évoluées qui sont intéressées.

L'aspect clinique de la maladie, la notion d'une infection ou d'une intoxication, l'administration de certains médicaments, l'existence d'un état hémolytique aigu, peuvent être la cause d'une réaction sanguine que l'on peut confondre avec la leucémie.

3° *Les modifications morphologiques.* Les monstruosité des cellules sanguines (maturité incohérente, ébauches de division cellulaire) plaident en faveur de la leucémie, quand on en trouve de très nombreux ; rares et isolées, elles n'ont pas une grande signification.

4° *Les métaplasies.* Elles fournissent un signe important dans les leucémies : elles signent la leucémie. Toutefois, des foyers aberrants de leucopoïèse peuvent se voir au cours des myélomes aplasiques et parfois dans la rate, sans qu'on puisse les attribuer à une leucémie.

5° *L'inhibition des lignées on leucémiques.* Elle peut ne pas exister, transitoirement, dans les leucémies chroniques. Quand la leucémie prend la forme aleucémique, les déficiences des autres cellules sanguines peuvent être prises pour des signes d'aplasie médullaire.

ÉVOLUTION CYTOLOGIQUE DES LEUCÉMIES

La formule cytologique des leucémies est très variable : le nombre et la proportion des globules blancs changent très souvent.

A ce propos, on doit retenir trois faits principaux :

1° *La remontée cellulaire évolutive.* L'évolution d'une leucémie chronique se traduit par des poussées aiguës, une augmentation des signes cliniques, qui sont contemporaines, la plupart du temps, d'une poussée hématologique. Les poussées sont passagères et, plus fréquemment, elles annoncent la fin de la maladie.

Dans les phases aiguës, les cellules blanches qui apparaissent dans le sang sont toujours à un stade moins évolué : la leucémie rajeunit ; on a des promyélocytes dans les leucémies à myélocytes, par exemple.

Parfois même, les cellules leucémiques sautent plusieurs stades cellulaires : on voit souvent, au stade terminal des leucémies myéloïdes ou lymphoïdes chroniques, que le processus leucémique devient myéloblastique ou lymphoblastique.

Dans certains cas, les phases aiguës de la leucémie peuvent entraîner la substitution de l'hémocytoblaste ou de l'histioblaste aux cellules qui constituaient antérieurement le processus leucémique. Ces cellules-souches ne passent que rarement dans le sang ; leur prolifération finit par former des tumeurs, le réticulo-sarcome.

2° *Les poussées.* L'augmentation du nombre des leucocytes, chez les leucémiques, est habituellement contemporaine de la recrudescence des signes cliniques, et, quand il ne s'agit que d'une poussée d'hyper-

leucocytose sans rajeunissement des cellules en cause, la formule blanche revient vite à un chiffre plus bas. Dans certains cas, il se fait même de la leucopénie. Après la poussée aiguë, on constate souvent une grosse amélioration de l'état du malade, surtout après une transfusion sanguine, mais la maladie demeure, avec ses symptômes et son image hématologique.

3° *Les rémissions.* C'est la disparition des signes cliniques et hématologiques de la leucémie. C'est un phénomène que l'on constate parfois et que l'on peut provoquer, jusqu'à un certain point, par des transfusions de sang ou par la substitution complète du sang.

Au cours des rémissions, les signes cliniques s'effacent, en quelques jours, et cela peut aller jusqu'à la disparition des adénopathies, de la splénomégalie et de l'hépatomégalie. La formule sanguine se transforme en deux temps :

- a) l'hyperleucocytose disparaît brusquement et très vite ;
- b) les globules rouges reprennent leur chiffre normal en quelques mois, les polynucléaires reviennent lentement à la normale.

Une rémission peut durer trois à dix mois. D'habitude, il y a rechute. Celle-ci est pratiquement toujours mortelle, car aucune thérapeutique ne peut plus en ralentir l'évolution.

NATURE ET PHYSIO-PATHOLOGIE DES LEUCÉMIES HUMAINES

L'auteur admet la nature cancéreuse de la leucémie et appuie son opinion sur trois arguments cytologiques :

1° *L'anaplasie et l'hyperplasie.* L'arrêt de la maturité des leucocytes dans la leucémie relèverait d'un facteur de maturation leucocytaire encore hypothétique ou d'une altération de nature cancéreuse des organites qui règlent la différenciation cellulaire ou encore d'une destruction des cellules évoluées.

2° *Les monstruosité cellulaires.* On peut comparer les monstruosité des cellules leucémiques à celles des sarcomes. Elles traduiraient un état de souffrance des cellules dont le développement normal est entravé.

3° *La remontée cellulaire évolutive et l'association des leucémies et des tumeurs.* Les tumeurs que l'on observe au cours des leucémies sont, tantôt semblables à la leucémie, tantôt des tumeurs contenant des cellules plus jeunes que celles de la leucémie.

CARACTÈRES PROPRES AUX LEUCÉMIES.

1° *Signification de l'hyperleucocytose ou de la leucopénie leucémique.* L'augmentation des leucocytes dans le sang circulant n'est pas un caractère essentiel de la leucémie, surtout quand la leucémie est aiguë. On dit que la cellule sanguine doit avoir atteint sa maturité avant de passer dans le sang circulant et, toutes les fois que le sang contient des

cellules immatures, il doit y avoir des centres qui forment des cellules pathologiques en dehors des centres normaux. Mais cette théorie n'est pas confirmée et il faut avouer que l'on ne connaît pas le facteur qui régit l'équilibre des leucocytes dans le sang.

On peut, d'autre part, penser que certains facteurs humoraux manquent chez le leucémique : la baisse des globules blancs après une transfusion semble le laisser croire.

2° *Signification des métaplasies.* La leucémie est une maladie du système réticulo-endothélial qui paraît être lésé totalement par l'agent causal de la leucémie.

Le cancer, au contraire, est localisé ; c'est par la voie sanguine et par la voie lymphatique que se font les métastases. Cela semble opposer la leucémie au cancer.

D'autres pensent cependant que, à son tout début, la leucémie doit être une maladie localisée et que, ensuite, sa diffusion se fait très rapidement. Certains faits semblent appuyer cette opinion.

Les auteurs assimilent la leucémie à un hémiosarcome.

CONSIDÉRATION SUR LE TRAITEMENT DES LEUCÉMIES

Les méthodes de traitement, radiothérapie, arsenic, uréthane, phosphore radio-actif, ypérite azoté, qui sont efficaces contre les leucémies chroniques se montrent absolument sans action sur les leucémies aiguës.

On ne peut obtenir une rémission de la leucémie aiguë que par l'emploi des transfusions sanguines et de l'exsanguino-transfusion.

Aucune thérapeutique ne peut guérir la leucémie, l'effet de toutes les médications étant essentiellement transitoire.

Henri MARCOUX.

W. B. STUCK, San Antonio, Texas, et M. S. THOMPSON. **Traitement des fractures de l'avant-bras avec des clous intramédullaires.** *American Journal of Surgery*, 77 : 12-18, (janvier) 1949.

Stuck et Thompson soulignent le fait que la plupart des fractures du corps du radius et du cubitus peuvent être convenablement traitées par des manipulations ou des tractions. En choisissant le traitement, cependant, il ne suffit pas de remettre les fragments en position normale, mais il faut aussi penser à l'espace interosseux entre le radius et le cubitus. Les fractures de l'avant-bras qui sont difficiles à réduire par simple manipulation ou qui présentent des déplacements au cours du traitement sont :

1° les fractures transversales du corps d'un seul os avec chevauchement des fragments ;

2° Les fractures obliques d'un seul os avec déplacement ;

- 3° Les fractures multiples à différents niveaux sur le même os ;
- 4° Les fractures comminutives d'un ou des deux os ;
- 5° Les fractures irréductibles avec chevauchement, en avant de la tête du radius.

Les fractures compliquées de l'avant-bras où il est impossible de corriger le déplacement, requièrent habituellement une réduction sanglante avec le moyen de fixation interne. L'usage des fils et des clous intramédullaires enlevables paraît offrir une solution plus heureuse à ce problème de la fixation interne que n'importe quel autre procédé connu.

Après avoir fait un bref historique de cette méthode de fixation interne, les auteurs disent que les chirurgiens allemands de la dernière guerre mondiale ont employé uniquement les clous intramédullaires de Kuntscher et que les chirurgiens américains en prirent connaissance quand les prisonniers furent libérés pendant qu'ils portaient encore des clous dans leurs os.

La technique d'insertion des clous et des fils intramédullaires s'est tellement améliorée qu'elle est devenue une méthode bien standardisée. Bien qu'ils aient été employés dans les fractures du fémur, du tibia, de l'humérus et des os de l'avant-bras, cette publication ne traite que de leur usage à l'avant-bras. Voici les avantages de la fixation intramédullaire des fractures du radius et du cubitus :

- 1° l'incision est petite ;
- 2° il y a peu d'hémorragie et, par conséquent, peu de choc ;
- 3° il y a peu de dissection du périoste sur les fragments ;
- 4° la petitesse de la plaie diminue les dangers d'infection ;
- 5° il y a de plus grandes chances d'union de la fracture parce que le clou tient les fragments en place, même s'il y a quelque résorption osseuse.

Les auteurs discutent de la technique et rapportent 19 cas dont deux seulement n'ont pas bénéficié de cette méthode. Un de ces malades était un épileptique et, pendant qu'il était dans le plâtre, il a fait plusieurs chutes graves qui ont été la cause de la non-union du cubitus. L'autre échec portait sur un des tout premiers opérés chez qui on n'avait pas inséré convenablement le clou dans le fragment distal. En général, quand la réduction est bien faite, les fils et les clous amènent une fixation parfaite avec le minimum de gêne à l'union osseuse. Cependant, la consolidation osseuse parfaite n'a pas existé avant 3 mois.

On ne doit cependant pas employer les fils et les clous intramédullaires dans les fractures ouvertes à cause du danger d'infection. Dans les vieilles fractures avec pseudarthrose, les fils sont utiles et servent à supporter les fragments osseux après ostéotomie et greffes osseuses.

Les auteurs concluent que leur expérience avec cette méthode de fixation des fractures de l'avant-bras porte sur plusieurs années et ils sont convaincus qu'elle offre plus de chances d'union et moins de danger d'infection ou de pseudarthrose que toute autre méthode opératoire antérieure.

Pierre JOBIN.

E. A. NICOLL. **Fractures of the dorso-lumbar spine.** (Fractures de la colonne dorso-lombaire.) *The Journal of Bone and Joint Surgery*, **31** : 376, (août) 1949.

Dans un article bien rédigé, l'auteur démontre que certaines fractures vertébrales n'ont pas nécessairement besoin d'être traitées par une hyperextension et un plâtre et que ce traitement peut être parfois dommageable.

Cette opinion surprend quelque peu, car on nous a enseigné qu'une fracture de la colonne doit être réduite et immobilisée ensuite dans un bon support. Nicoll rapporte cent-soixante-six cas de fracture de la colonne survenue chez des mineurs ; vingt-quatre d'entre eux ne présentent aucun trouble, même avec de grosses déformations anatomiques. Cela implique-t-il qu'une importante déformation anatomique des vertèbres serait le résultat ultime idéal des fractures de la colonne ? Non, mais il indique sûrement qu'un facteur psychologique aussi bien que physique intervient.

Les cas rapportés par l'auteur ont été suivis pendant deux à cinq ans après l'accident. Dans 66.4 pour cent des cas, c'est la charnière dorso-lombaire, DXII, LI, LII, qui est intéressée.

Il divise les fractures vertébrales en quatre grandes variétés :

- I. Fractures avec déformation antérieure ;
- II. Fractures avec déformation latérale ;
- III. Fractures-luxations ;
- IV. Fracture de l'arc postérieur.

Fractures avec déformation antérieure :

Elles se rencontrent dans 58 pour cent des cas ; la plupart du temps, le *nucleus* est intéressé.

Fractures avec déformation latérale :

Elles représentent 14 pour cent des cas. Ces fractures ont donné seulement 21 pour cent de résultat fonctionnel parfait, alors que, dans la catégorie précédente, 40 pour cent de bons résultats sont obtenus. Ces fractures sont difficiles à réduire et, dans deux cas sur trois, il y a un déplacement ultérieur.

Fractures-luxations :

Le déplacement peut revêtir différents degrés, allant d'une simple sub-luxation des facettes articulaires jusqu'à la luxation complète en avant avec blocage des facettes.

Dans ce dernier cas, il faut faire une réduction sanglante. Ces fractures entraînent souvent des blessures de la moelle et, sur vingt cas de paraplégie, dix-huit présentaient des fractures-luxations.

Fractures de l'arc postérieur :

Cette variété de fracture s'accompagne souvent de fracture des pédicules. Nicoll signale, ensuite, qu'un déplacement secondaire, après

réduction et immobilisation, est plus commun qu'on ne le pense généralement et que trois facteurs sont à considérer :

- a) La compénétration du corps vertébral ;
- b) L'écrasement du disque intervertébral ;
- c) La rupture du ligament interépineux.

L'auteur analyse, ensuite, les causes d'incapacité, telles que la douleur, la mobilité, la fatigue à l'effort. Il conclut en disant qu'un bon résultat fonctionnel ne dépend pas d'un bon résultat anatomique, que la consolidation se fait rapidement, même en l'absence d'immobilisation, que le facteur important, au point de vue fonctionnel, est la stabilité ; qu'une immobilisation prolongée est en elle-même une cause d'incapacité.

Voici sa façon de traiter ces fractures vertébrales qu'il classe en deux grandes variétés, quant au traitement :

I. Fractures stables, comprenant les deux premières variétés énoncées plus haut ;

II. Fractures instables, comprenant les deux dernières variétés.

Les fractures stables ont été traitées par la gymnastique et on n'a fait aucune immobilisation plâtrée. Cette gymnastique s'accompagne de chaleur, de massage du dos et, généralement, après trois mois, l'accidenté peut retourner au travail ; celui-ci sera modéré, pendant environ deux mois.

Les fractures instables ont reçu un appareil plâtré qui a été maintenu aussi longtemps que la consolidation osseuse n'a pas semblé complète.

Lorsqu'il y a une paraplégie, il y a controverse, à savoir s'il y a lieu de faire une réduction sanglante suivie d'une greffe, ou s'il ne vaut pas mieux différer, quelque temps, l'intervention, après avoir réduit, il va sans dire, la luxation.

Il termine son article en disant que certaines fractures vertébrales ne doivent pas être immobilisées, que celles qui présentent des lésions de la moelle doivent être traitées par greffe, très souvent. Il insiste, surtout, sur cette classification en fractures stables et en fractures instables. Dans l'ensemble, ces fractures sont toujours une cause d'incapacité et de douleur.

L.-P. Roy.

J. MARTIN, Boris DARAGAN, A. SCHEMMEL et S. DESPAX.

Le coefficient lipocytyque de Mayer et Schæffer : sa valeur nosographique, pronostique et thérapeutique dans les obésités. *La Presse médicale*, 69 : 1019, (2 novembre) 1949.

Toute obésité comporte, à des degrés divers, un trouble fondamental du métabolisme des lipides et de l'eau. Les auteurs ont étudié les altéra-

tions de ces deux métabolismes essentiels, à la lumière du coefficient lipocytyque, ou indice lipémique de Mayer, Shæffer, Terroine, consistant dans le rapport : $\frac{\text{cholestérol}}{\text{acides gras}}$ du sérum sanguin.

Les chiffres normaux de ces deux éléments sont, pour le cholestérol, 1 g. 60 à 1 g. 80 pour mille ; pour les acides gras totaux, 5 à 7 grammes pour mille, ce qui donne un quotient normal oscillant entre 0.43 et 0.45. On doit considérer comme pathologique tout rapport inférieur à 0.42 et supérieur à 0.46.

Quelles que soient l'étiologie et la pathogénie admises, il y a, dans la genèse de l'obésité, un « double secteur » :

- a) accumulation de graisse, d'une part : adipopexie tissulaire ;
- b) fixation d'eau, d'autre part : hydropexie tissulaire.

Il paraît indispensable de classer les obésités, selon la prédominance d'un de ces deux facteurs et de distinguer ces obésités à tendance hydro-pexiques et des obésités à tendance adipopexique. En somme, toute obésité comporte, à côté d'un « fond adipeux », remarquablement fixe et à modifications lentes, un élément hydropexique surajouté, sujet à d'importantes variations.

Il s'agit donc, plus exactement, d'une hydrolipopexie, réalisant le phénomène chimique de fixation d'eau par le mélange de cholestérol et de graisses neutres. C'est cet indice hydrolipopexique que le coefficient lipocytyque met en évidence et permet de mesurer avec précision. Un tissu peut fixer d'autant plus d'eau que son coefficient lipocytyque est plus élevé.

En se basant sur ce coefficient, on peut diviser les obésités en trois groupes :

1. *Les obésités à tendance hydropexique*, dont le coefficient est élevé. Dans ces cas, les malades réagissent vite à un régime tendant à limiter les liquides et aux diurétiques. La thérapeutique donne des résultats spectaculaires.

2. *Les obésités à coefficient abaissé, obésités à tendance adipopexique*. Ce sont des obèses purs, présentant souvent des tares viscérales secondaires. Chez eux, le régime doit être global, portant autant sur les solides que sur les liquides. L'opothérapie thyroïdienne est indispensable. La chute du poids est toujours lente. Les échecs thérapeutiques ne sont pas rares.

3. *Les obésités mixtes*, de beaucoup les plus fréquentes, à coefficients normaux, où existe un double élément hydrique et adipeux.

Ces obésités évoluent en deux phases. Après une première étape hydrique où l'on assiste à la mobilisation de l'eau fixée par les tissus et une chute de poids rapide, on voit le malade entrer dans la seconde phase adipolytique, au cours de laquelle la courbe « s'aplatit » et baisse beaucoup plus lentement.

Le rapport cholestérol acides gras constitue donc un véritable quotient lipidique que l'on peut, dans une certaine mesure, comparer au quotient pratique sérine-globuline.

Antonio MARTEL.

Charles H. RAMMELKAMP. **Jaundice and sulfonamide drugs.**

(Ictère et sulfamides.) *Blood*, 3 : 1411, (décembre) 1948.

On sait, maintenant, que les sulfamides peuvent engendrer de la jaunisse. Il n'est pas toujours facile de différencier cet ictère dû aux sulfamides des autres ictères : ictère secondaire à la maladie causale ou ictère sérique. Ces derniers ictères, si la médication sulfamidée est indiquée, devront être traités avec le sulfadiazine qui ne cause aucun dommage à la cellule hépatique.

Les sulfamides peuvent engendrer un ictère précoce, un ictère retardé ou un ictère tardif.

L'ictère précoce. Il survient, du premier au troisième jour, après l'administration du médicament. Il apparaît après une série de phénomènes toxiques : nausées, vomissements, céphalée, frissons, fièvre, sensation de brûlures aux yeux et éruptions cutanées. Si on continue la médication, la peau devient jaune et les urines deviennent foncées. Le foie s'hypertrophie et devient douloureux. La formule sanguine reste normale.

On retrouve souvent, dans le passé de ces malades, une histoire d'intoxication semblable.

L'ictère retardé. Cette forme est grave et comporte une mortalité de 5 à 10 pour cent. C'est une hépatite toxique avec anémie hémolytique aiguë. L'anémie est précoce, deux à cinq jours après le début du traitement. Le malade est pâle, faible, dyspnéique ; il a des nausées et des vomissements. L'ictère apparaît, peu après, dû autant à l'atteinte de la cellule hépatique qu'à l'hémolyse sanguine.

Le patient est très malade, pendant quelques heures ; la pâleur est très marquée ; le foie et la rate sont augmentés de volume et il y a de la fièvre. L'hémoglobine apparaît dans les urines. Un peu plus tard, on y trouvera de la bilirubine et de l'urobilinogène. Les globules rouges diminuent dans le sang, de même que l'hémoglobine. On y retrouve des hématies nucléées et des globules rouges de toutes les formes et de tous les diamètres. Les globules blancs peuvent monter jusqu'à 100,000. Les polynucléaires éosinophiles sont augmentés.

Les sulfamides doivent être suspendus immédiatement et le traitement de l'hépatite toxique, appliqué sans tarder, y compris la transfusion.

L'ictère tardif. Cette forme apparaît, dix jours ou plus après le début du traitement. Aussi, est-il plus difficile à reconnaître, pouvant être confondu avec un ictère compliquant la maladie causale. Il s'accompagne, cependant, d'autres manifestations toxiques qui le font reconnaître. Il se manifeste habituellement au moment même où on attend

une rémission de la maladie. La température s'allume et s'accompagne de frissons. Le malade a des nausées, des vomissements, des douleurs à l'épigastre, une céphalée tenace, des étourdissements, de la photophobie et des arthralgies. L'apparition d'un rash érythémateux ou exfoliatif permettra de trancher le diagnostic étiologique. Les dérivés thiazolés peuvent produire de l'érythème noueux. L'ictère apparaît, quelques heures ou quelques jours plus tard. Le foie et la rate s'hypertrophient et on peut même constater de l'ascite. Le sang varie peu, comme dans l'ictère précoce. D'autres fois, l'ictère apparaît très tardivement et constitue le seul symptôme toxique.

Sylvio LeBLOND.

THEILER, ROMANI et RECHT. **Le syndrome général d'adaptation et les maladies de l'adaptation de Selye.** *La Presse médicale*, 72 : 1051, (12 novembre) 1949.

La découverte de la *cortisone* (extrait cortico-surrénal) et son action thérapeutique extraordinaire permettent d'appliquer sur le terrain pratique les données fournies par les travaux expérimentaux de Hans Selye.

Le syndrome général d'adaptation, décrit en 1936 par Selye, est la somme de toutes les réactions non spécifiques et générales de l'organisme qui apparaissent à la suite de l'action d'un agent d'agression quelconque. Ce syndrome se déroule en trois stades : la réaction d'alarme, le stade de résistance, et, enfin, le stade d'épuisement.

La *réaction d'alarme* est l'ensemble de tous les phénomènes non spécifiques provoqués par une exposition soudaine à divers agents d'agression, au premier rang desquels il faut placer les traumatismes, les hémorragies, les brûlures, les interventions chirurgicales et quantité d'autres agents apparemment moins importants, comme les infections à répétition, les chocs nerveux et psychiques, etc.

Le stimulus d'alarme provoque, de la part du lobe antérieur de l'hypophyse, la sécrétion d'une hormone corticotrope (agissant sur le cortex surrénal). Celle-ci incite la surrénale à produire des corticoïdes.

La première phase de la réaction d'alarme est le choc qui entraîne des réactions cliniques caractéristiques et une hypertrophie du cortex surrénal, en même temps que d'autres modifications organiques.

Pendant la *phase de résistance*, l'organisme se défend, s'adapte plus ou moins heureusement, selon la capacité réactionnelle du système hypophyso-surrénalien. D'où il y a les maladies de l'adaptation, soit par insuffisance d'adaptation, soit par excès d'adaptation.

La maladie postopératoire et le choc obstétrical seraient causés par une insuffisance d'adaptation due à une carence sécrétoire des cortico-surrénales.

Les maladies par excès d'adaptation sont surtout envisagées ; elles constituent un chapitre nouveau de la pathologie, apparemment appelé à un grand développement. Ces maladies s'établissent à la suite d'une série assez longue de petits chocs, ou stimuli d'alarme, souvent passés

inaperçus. Ces agressions répétées provoquent un hyperfonctionnement du système défensif hypophyso-surrénalien.

Les maladies obtenues sont des péri-artérites à localisations variables, des rhumatismes aigus avec lésions articulaires et cardiaques (à nodules d'Aschoff), des polyarthrites chroniques, des néphrites, des hypertensions et des ruptures vasculaires cérébrales. Selye et de nombreux auteurs ont pu provoquer ces maladies par injections massives d'hormones de la cortico-surrénale.

Entre cette hormone provocatrice des maladies et la cortisone, il apparaît un antagonisme, puisque, déjà aujourd'hui, avec la substance E de Kendall (cortisone), il est possible de guérir de façon dramatique la polyarthrite chronique, la maladie de Bouillaud, le rhumatisme psoriasique et le lupus érythémateux.

Il est possible de croire que toutes les maladies provoquées expérimentalement par Selye pourront relever de cette thérapeutique.

En attendant l'obtention de la cortisone, les auteurs semblent croire qu'il peut être utile dans le traitement de ces affections de prescrire un régime pauvre en NaCl et en protides et riche en hydrates de carbone et en sels acidifiants (chlorure d'ammonium), ceci d'après des expériences de Selye.

Jean-Paul DUGAL.

Lucien PÉRIN, J.-Louis et L. BOREL. **Crise nitritoïde déclenchée par la pénicilline.** *Bull. Soc. franç. de dermatologie et de syphiligraphie*, 251, (mai-juin) 1949.

Les auteurs rapportent l'observation d'une malade traitée par la pénicilline huileuse pour une endocervicite et une urétrite purulente gonococcique. La malade présentait, de plus, une légère augmentation de volume de la glande thyroïde. Dix minutes après une injection de 200,000 unités de pénicilline-retard (*Spécilline Sobio*), la malade est prise d'un malaise subit avec sensation de striction stomacale et laryngée ; son visage est rouge, vultueux ; ses conjonctives, injectées ; sa voix est rauque ; sa respiration est difficile ; la malade peut à peine répondre aux questions posées. Le pouls est petit, filiforme, la tension artérielle est de 12.5/8.

Trente minutes plus tard, apparaît sur le tronc et sur les membres supérieurs une éruption de larges éléments urticariens. Les troubles s'atténuent, puis, disparaissent progressivement.

Quelques jours plus tard, la même pénicilline, mais à doses plus faibles, donne, mais de façon atténuée, les mêmes symptômes qui avaient déjà été constatés.

Différentes épreuves pratiquées chez la malade ont donné une réaction nettement positive avec la pénicilline huileuse utilisée.

Les auteurs interprètent les troubles qu'ils ont constatés comme étant de nature sympathique, les réactions ayant été favorisées par l'hyper-

thyroïdie du sujet, et ils concluent que la pénicilline, sans être contre-indiquée, doit être maniée avec prudence chez les sujets présentant des signes d'hyperthyroïdie.

Émile GAUMOND.

M. B. SHIMKIN et H. R. BIERMAN. **Experimental chemotherapy of neoplastic diseases.** (Chimiothérapie expérimentale et cancer.) *Radiology*, **53** : 518-527, (oct.) 1949.

Les corps radio-actifs, les isotopes lourds, la cytochimie, la culture des tissus ont ouvert aux hommes de science un vaste champ d'investigation dans la lutte anticancéreuse.

On n'a pas encore trouvé d'agent chimique capable de guérir le cancer, seules la chirurgie et la radiothérapie ont pu accomplir de tels exploits. Les substances hormonales et chimiques n'ont apporté aux cancéreux que des effets palliatifs.

Les auteurs passent en revue différentes substances chimiques mises à l'essai dans le traitement des néoplasmes.

L'arsenic, le plus ancien médicament de la leucémie myéloïde chronique n'a pas d'effets supérieurs à ceux de la radiothérapie. Cette substance a des propriétés cancérigènes chez l'homme.

L'uréthane, ayant un effet inhibiteur sur le cancer du rat de Walker, fut employé cliniquement par un groupe médical de Londres. C'est un dépresseur de la moelle osseuse, il est donné dans la leucémie myéloïde chronique et dans la leucémie lymphoïde chronique. Son emploi n'est pas sans danger et il a provoqué des cancers pulmonaires chez le rat.

L'ypéride nitrée ou moutarde d'azote a un effet palliatif dans la maladie de Hodgkin et peut rendre radiosensible une lymphogranulomatose radiorésistante. On a rapporté des effets palliatifs intéressants dans le mycosis fongoïde traité par la moutarde d'azote.

Un polysaccharide provenant de cultures du *Bacillus prodigiosus* a produit des effets hémorragiques dans les tumeurs de la souris. Chez l'homme, on l'a donné dans les lymphomes et les sarcomes avec des résultats à peu près nuls.

Le stilbamidine a produit de bons effets palliatifs dans le myélome multiple : on a noté une disparition des douleurs chez 25% des patients.

Les dérivés ptéroylglutamiques ; le teroptérin et le dioptérin, employés chez 16 cancéreux, n'ont eu aucun effet. L'aminoptérin paraît donner quelques rémissions temporaires dans les leucémies aiguës de l'enfant.

La castration et les œstrogènes dans le cancer de la prostate ont donné des rémissions et des effets palliatifs importants que tous connaissent. Il en est de même des œstrogènes et des androgènes dans le cancer du sein.

En conclusion, les auteurs concèdent que la médication chimique a été jusqu'à date très désappointante dans la cancérothérapie.

Ces agents chimiques peuvent se classer en 4 groupes :

1. ceux qui attaquent une fonction physiologique normale que possède encore la cellule cancéreuse, tel l'iode formé par le carcinome de la thyroïde ;
2. ceux qui altèrent le substratum biochimique de la tumeur, tels les androgènes et les œstrogènes dans le néo du sein ;
3. ceux qui dépriment les organes hémopoïétiques tels l'uréthane, l'arsenic, le benzène et l'ypéride nitrée ;
4. ceux qui attaquent le lit vasculaire de la tumeur, tel le polysaccharide du *Bacillus prodigiosus*.

Même si elles ne sont pas curatives, ces substances chimiques ont produit des effets palliatifs importants et ont ouvert des horizons qui, peut-être, conduiront à la découverte du vrai remède.

Robert LESSARD.

P. E. STEINER, C. C. LUSHBAUGH et H. A. FRANK. **Fatal obstetric shock from pulmonary emboli of amniotic fluid.**

(Choc obstétrical fatal par embolie pulmonaire de liquide amniotique.) *Am. Journ. Obstet. & Gynec.*, **58** : 802, (oct.) 1949.

Les auteurs font un court résumé de la littérature actuelle sur ce sujet depuis les premiers écrits de Steiner et de Lushbaugh (*J.A.M.A.*, **117** : 1245-1254, 1941.)

Ils relaient alors avoir trouvé chez huit cadavres examinés la présence de nombreux petits corps étrangers dans les petites artères pulmonaires, les artérioles et les capillaires. Ils considéraient ces embolies comme constituées de liquide amniotique à cause de la présence de matières sébacées, et parfois de méconium.

En 1942, ils rapportèrent des embolies avec présence de poils de Lanugo. L'image clinique était celle d'un début rapide pendant le travail après des contractions utérines violentes. Les patientes devenaient subitement agitées, dyspnéiques, cyanosées. Elles toussaient, le pouls devenait rapide, la tension artérielle tombait, tous les signes de choc apparaissaient et la mort s'ensuivait.

Depuis, plusieurs rapports vinrent contribuer à la confirmation de cette première hypothèse de mort par embolie de liquide amniotique. Hemming en rapporta un cas, Goodof, un cas, Gross et Benz, trois cas, Wyatt et Goldenberg, un cas, Jennings et Stofer, un cas, Barron et ses associés, deux cas, et Watkins, un cas.

Là, où l'autopsie est refusée, Gross et Benz ont démontré que l'on peut porter un diagnostic dans un cas douteux par centrifugation de sang aspiré du ventricule droit.

Les auteurs rapportent présentement un autre cas chez une femme âgée de 44 ans au terme d'une quatrième grossesse, morte dans quinze

minutes par embolie pulmonaire, de liquide amniotique. Ils prétendent que les embolies de liquide amniotique sont les causes les plus fréquentes de morts subites durant le travail et ils comprennent mal les rapports de Sheelan et de Scott qui prétendent n'en avoir trouvé dans aucun des 147 et 82 cas respectivement de morts maternelles par choc obstétrical, sinon que les poumons furent mal examinés.

En terminant, ils précisent que les embolies maternelles fatales par des particules de liquide amniotique sont des causes bien établies de mort, mais que ce diagnostic ne doit être porté qu'après vérification à l'autopsie ou par ponction du cœur.

Roger BRAULT.

Julio C. CASTILLO, Arthur P. PHILLIPS et Edwin J. De BEER.

The curariform action of decamethylene-1, 10-bis-trimethylammonium bromide. (Action curarisante du bromure de décaméthylène-1, 10-bis-triméthylammonium.) *J. Pharmac. and Exper. Therapeutics*, 97 : 150-157, (oct.) 1949.

Les auteurs communiquent les résultats de leurs études pharmacologiques de C.10 (*syncurine*) au point de vue du pouvoir curarisant chez les différents animaux de laboratoire, de la distribution de la paralysie, de l'action sur la respiration et la circulation, des antagonistes et de la toxicité aiguë et chronique.

Pouvoir curarisant. Chez le chat, C.10 est ce sept à dix fois aussi puissant que le chlorure de d-tubocurarine. Les essais cliniques préliminaires semblent indiquer que l'homme ressemble au chat dans sa réponse au C.10.

Distribution de la paralysie. Chez le lapin et le chien, l'injection intraveineuse lente de C.10 cause une paralysie du train postérieur avant l'atteinte des muscles de la tête, du cou et du train antérieur. L'injection intraveineuse rapide touche tous ces muscles simultanément. De fortes doses sont causes d'embarras respiratoires. Chez le lapin et le chien, la durée de la paralysie obtenue par C.10, est plus courte que celle produite par une dose équivalente de chlorure de d-tubocurarine ; chez le chat, cependant, la durée de la paralysie est beaucoup plus longue.

Action sur la respiration. A dose équivalente, le C.10 ou syncurine déprime la respiration de façon moindre que le chlorure de d-tubocurarine.

Action sur la circulation : Différent du chlorure de d-tubocurarine, le C.10 ne libère pas d'histamine ou de substances histaminoides et ainsi ne cause pas de chute de tension artérielle.

Antagonisme : La néostigmine ou la prostigmine, antagonistes du chlorure de d-tubocurarine, n'antagonisent pas l'action de C.10. C.5 (pentaméthylène bis-triméthylammonium bromide) serait l'antagoniste

de C.10 mais non sans danger. Découverte intéressante : si la dose de C.10 est précédée d'une dose de chlorure de d-tubocurarine, l'action curarisante de C.10 est manifestement inhibée. Mais C.10 n'inhibe pas cependant l'action du chlorure de d-tubocurarine.

Toxicité aiguë : D'après les expériences des auteurs, C.10 est plus toxique que le chlorure de d-tubocurarine chez le lapin, le chien, le chat, et l'homme, parce que chez ces sujets, il développe une action curarisante plus forte.

Toxicité chronique : L'autopsie des animaux soumis à des doses répétées de C.10 n'a démontré aucune modification pathologique.

André JACQUES.

A. BRUNNER, C. HENSCHEN, H. HEUSSER, A. JENTZER, O. SCHURCH, J. VEYRASSAT. **Traité de chirurgie.**

Ce traité de chirurgie publié par des médecins suisses offre, sous une forme concise et dans un ordre systématique, une vaste information portant sur les caractéristiques fondamentales de la chirurgie moderne et sur ses aspects particuliers essentiels.

Le professeur Jentzer dit dans sa préface qu'il s'agit d'un recueil de faits cliniques enrichi d'une documentation approfondie qui est le résultat d'une longue expérience plutôt que d'une création livresque.

C'est un traité en deux volumes de 1,800 pages qui traite de la séméiologie et qui insiste particulièrement sur l'examen clinique, l'anatomie pathologique, la physiologie pathologique, le diagnostic différentiel, l'indication opératoire et thérapeutique, l'anesthésie, les soins pré-, per- et postopératoires. En second plan, il présente l'expérimentation, la technique et le diagramme de l'évolution des sciences biologiques. La bibliographie est réduite au stricte minimum.

Il est destiné, d'une part, aux étudiants qui ont besoin d'une large base chirurgicale et, d'autre part, aux chirurgiens de culture générale qui y trouveront les données nécessaires au diagnostic et à l'indication opératoire.

On y trouve : la traumatologie, les infections, les parasites, les hémorragies, les thromboses et embolies, le choc, les métabolismes de l'eau, des sels et des protéines, la lutte contre la douleur, les tumeurs, les maladies chirurgicales de la peau et du tissu cellulaire sous-cutané, les artères, les muscles et les os, le cerveau, les glandes endocrines, etc. Enfin, les derniers chapitres traitent de la chirurgie de guerre, des principes de la chirurgie réparatrice, des traitements médicamenteux et de la diététique en chirurgie ; enfin, de la physiothérapie. (Ceci est extrait de la table des matières du premier volume seulement.)

Pierre JOBIN.

LIVRES NOUVEAUX

- ABÉLY, A.-M.-Paul. — **Les facteurs vasculaires et endocriniens de l'affectivité**, par A.-M.-Paul Abély, Alain Assailly et Bernard Lainé. Préf. du prof. Guy Laroche. Paris, *L'Expansion scientifique française*, 1948. 190 p., 21 cm.
- AJURIAGUERRA, J. de. — **Le cortex cérébral**. Étude neuro-psycho-pathologique par J. de Ajuriaguerra et H. Hécaen. Préf. du prof. J. Lhermitte. Paris, *Masson et Cie*, 1949. VIII + 413 p., fig., 25 cm.
- BÉCLÈRE, Claude. — **De la puberté à la ménopause**. Problème d'endocrinologie clinique, par Claude Béchère, M. Ferrier, Guy Godlewski et autres. Paris, *Masson et Cie*, 1948. 221 p., fig., 22,5 cm.
- BIANCANI, E. et H. — **Les aérosols**, par E. et H. Biancani et G. et M. Delaville. Paris, *L'Expansion scientifique française* [1946]. 224 p., fig., 18,5 cm.
- BINET, Léon. — **Problèmes de physiologie comparée**, par Léon Binet et F. Bourlière. Paris, *Masson et Cie*, 1948. VI + 84 p., fig., 24 cm.
- BLUM, Paul. — **Glandes endocrines et syphilis**. Schémas cliniques et thérapeutiques. Paris, *Masson et Cie*, 1948. 109 p., 20,5 cm.
- BONNET, Henri. — **Travaux pratiques de bactériologie et de sérologie**, par Henri Bonnet et Armand Nevot. 3^e éd. rev. et augm. 6 pl. en couleurs. Paris, *Masson et Cie*, 1948. 214 p., fig., 20 cm.
- BURCH, George. — **Précis d'électrocardiographie**, par George Burch et Travis Winsor, traduit par le Dr A. M. Emam-Zadé. Préf. du prof. E. Donzelot. Avec 235 fig. dans le texte. Paris, *G. Doin & Cie*, 1948. 234 p., fig., 25 cm.
- CABRERA, Enrique. — **Bases électrophysiologiques de l'électrocardiographie**. Préf. du Dr Daniel Routier. Paris, *Masson & Cie*, 1948. 209 p., fig., 25 cm.
- CADÉNAT, F.-M. — **Les voies de pénétration des membres**, par F.-M. Cadénat. Avec 278 fig. dans le texte dessinées par A. Moreaux. 2^e éd., rev. et corr. Paris, *G. Doin & Cie*, 1948. VIII + 391 p., fig., 27 cm.
- CALMETTE, A. — **Manuel technique de microbiologie et de sérologie**, par A. Calmette, A. Boquet et L. Nègre. Paris, *Masson et Cie*, 1948. 727 p., fig., 24 cm.
- CHIPPAX, Claude. — **Éléments d'anthropologie**, par Claude Chippaux. Préf. du médecin colonel P. Roques. Marseille, *Le Phare* [vers 1948]. 158 p., fig., 27 cm.
- CHRÉTIEN, Henri. — **Le cancer**. Sa cause. Troubles et maladies qui le précèdent. Préf. du Dr Foveau de Cournelles. 2^e éd. rev. et augm. Paris, *Maloine* [1948]. 254 p., 25 cm.
- COSSA, Paul. — **Physiopathologie du système nerveux, du mécanisme au diagnostic**, par Paul Cossa. 2^e éd. entièrement refondue. Paris, *Masson et Cie*, 1942. VI + 896 p., fig., 21,5 cm.
- COTTE, Gaston. — **Les troubles fonctionnels de l'appareil génital de la femme**. 3^e éd. rev. et augm. avec la collaboration du Dr Jacques Mathieu. Paris, *Masson et Cie*, 1949. 1,069 p., fig., 25 cm.

- COTTET, Jean. — **Nouveaux traitements de l'insuffisance hépatique.** Préf. de M. le professeur E. Chabrol. [Paris], *Éditions médicales Flammarion* [c. 1948]. 210 p., 20 cm.
- DA COSTA, A. Celestino. — **Éléments d'embryologie.** 2^e éd. rev. et aug. Avec 492 fig. Paris, *Masson et Cie*, 1948. viii + 583 p., fig., 24 cm.
- DANIC, J.-Salomon. — **Chirurgie de la surdité** (L'opération de Lempert) par J.-Salomon Danic. Paris, *L'Expansion scientifique française*, 1948. 112 p., fig., 21 cm.
- D'AUBIGNÉ, R. Merle. — **Chirurgie réparatrice des membres**, par R. Merle d'Aubigné avec la collaboration de P. Lance, M. Zimmer, Raoul Tubania et autres. Paris, *L'Expansion scientifique française* [1946]. 127 p., fig., 21 cm.
- DONZELOT, E. — **La maladie d'Osler.** Études cliniques, physio-pathologiques et thérapeutiques par E. Donzelot, H. Kaufman et J.-E. Escalle. Paris, *L'Expansion scientifique française* [1947]. 108 p., fig., 21 cm.
- FAURE-BEAULIEU, Marcel. — **Les maladies de la nutrition**, par Marcel Faure-Beaulieu et Robert Cahen. 2^e éd. Paris, *Maloine*, 1949. xiv + 218 p., 15,5 cm.
- FEY, Bernard. — **Exploration radiologique de l'appareil urinaire inférieur**, par Bernard Fey, Fernand Stobberts, Pierre Truchot et autres. Paris, *Masson et Cie*, 1949. 291 p., fig., 25 cm.
- FRIEZ. — **Les ostéites des maxillaires**, par MM. Friez, Marie, Lepoivre et autres. Paris, *Masson et Cie*, 1949. 172 p., fig., 25,5 cm.
- GAMBLE, James L. — **Constitution chimique, physiologie et pathologie du liquide extra-cellulaire.** Avec 52 tableaux. Trad. française de F.-A. Velay. Paris, *G. Doin & Cie*, 1948. 181 p., fig., 25 cm.
- GARCIN, Raymond. — **Thrombo-phlébites cérébrales**, par Raymond Garcin et Maurice Pestel. Paris, *Masson et Cie*, 1949. 142 p., fig., 25 cm.
- GINESTET, Gustave. — **Les lambeaux cylindriques dans la chirurgie reconstructive**, par Gustave Ginestet et Germaine Ginestet. Paris, *L'Expansion scientifique française* [1948]. 84 p., fig., 24 cm.
- GOINARD, Pierre. — **Les traumatismes de la tête** (sans les plaies pénétrantes), par Pierre Goinard et Pierre Descuns. Paris, *Masson et Cie*, 1948. 177 p., fig., 25 cm.
- GORRICHON, Philippe. — **L'amibiase cœcale pseudo-tumorale.** Paris, *G. Doin & Cie*, 1948. 120 p., 25 cm.
- GORIS, Albert. — **Pharmacie galénique**, par Albert Goris, M.-M. Janot, André Liot et Goris. 3^e éd. entièrement revue. Paris, *Masson et Cie*, 1949. Tomes I et II, fig., 24 cm.
- GRACIANSKI, P. du. — **Les hémato-dermies**, par P. de Gracianski et André Paraf. *Masson et Cie*, 1949. 227 p., fig., 25 cm.
- GUICHARD, Roger. — **L'uréthrographie**, par Roger Guichard et Henry Duvergey. Préface du prof. Darget. Paris, 183 p., fig., 25 cm.
- GUILBERT, Charles. — **Théorie parasitaire du cancer d'après les travaux de von Brehmer.** Avec 34 microphotographies de von Brehmer et 9 micrographies du Dr Bécache. Paris, *G. Doin & Cie*, 1949. 152 p., fig., 25 cm.
- HAMBURGER, Jean. — **Nouveaux procédés d'exploration fonctionnelle du rein**, par Jean Hamburger et A. Ryckewært. [Paris] *Éditions médicales Flammarion* [c. 1949]. 155 p., fig., 25 cm.
- HARANT, Hervé. — **Pathologie exotique**, par Hervé Harant et Nguyễn Duc. Préf. de H. Lavier. Paris, *Maloine*, 1948. xviii + 274 p., 15,5 cm.
- HERMANN, Henri. — **Les glandes endocrines.** Embryologie, histologie, physiologie, par Henri Hermann, Robert Noël et Albert Policard. Lyon, *Camugli*, 1949. Vol. I et II, fig., 24 cm.
- JARRICOT, Jean. — **Pendule et médecine.** Étude critique et expérimentale des techniques et des théories de la radiesthésie médicale par Jean Jarricot. Avec 25 figures dans le texte et hors texte. Paris, *G. Doin & Cie*, 1949. 154 p., fig., 24 cm.

- JEANNENEY, C. — **Formulaire vitaminothérapique du praticien**, par G. Jeanneney et R. de Grailly. Paris, G. Doin & Cie, 1948. 202 p., 21.5 cm.
- JOULIA, P. — **Formulaire dermatologique du praticien**, par P. Joulia, P. le Coulant et A. Petges. Paris, G. Doin & Cie, 1948. 330 p., 22 cm.
- Journées thérapeutiques de Paris**, 1947, sous la présidence des professeurs Lœper et Hazard. Les œstrogènes artificiels — Le magnésium. Paris, G. Doin & Cie, 1948. 330 p., fig., 24 cm.
- LEGAIT, E. — **Les organes épendymaires du troisième ventricule**. Nancy. Imprimerie Georges Thomas, 1942. 219 p., fig., 25 cm.
- LÉGER, Lucien. — **Maladie du squelette**, par Lucien Léger, R. Ducroquet et Henry Léger. Paris, Masson et Cie, 1949. iii + 254 p., fig., 25 cm.
- LEMIERRE, A. — **Traité de médecine**, publié sous la direction de MM. Pr A. Lemierre, Pr Ch. Lenormant, Ph. Pagniezi et autres. Paris, Masson et Cie, 1949. Tomes xv et xvi, fig., 24 cm.
- LERICHE, René. — **Anévrysmes artériels et fistules artério-veineuses**. Physiologie pathologique et traitement, par René Leriche. Paris, Masson et Cie, 1949. 314 p., fig., 24 cm.
- LUZUY, Maurice. — **Traitement chirurgical de l'hypertension artérielle**, par Maurice Luzuy et Jean F. Forge. Avec 58 figures dans le texte dessinées par H.-K. Wagner. Préf. du prof. agrégé Jean Lenègre. Paris, G. Doin & Cie, 1949. 160 p., fig., 25 cm.
- MAGROU, J. — **Les maladies des végétaux**, par J. Magrou. (Paris) *L'Expansion scientifique française* [s.d.] 374 p., 132 fig., 22 cm.
- MASSART, Raphaël. — **Affection médicale et chirurgicales du pied**, par Raphaël Massart. Paris, G. Doin & Cie, 1948. 151 p., 25 cm.
- MATTEI, Charles. — **Pénicilliothérapie endobronchique précise des abcès du poulmon et des lésions pulmonaires en foyer**, par Charles Mattei, Marcel Tristani et André Barbe. Préf. de Sir. A. Fleming. Paris, Masson et Cie., 1948. 177 p., fig., 25 cm.
- MICHEL-BÉCHET, R. — **Techniques de chirurgie pelvienne**, par R. Michel-Béchet. Avec 75 figures dans le texte. Paris, G. Doin & Cie, 1948. 120 p., fig., 25.5 cm.
- MORIN, Georges. — **Physiologie du système nerveux central**. Paris, Masson et Cie, 1948. 263 p., fig., 25 cm.
- MOULLEC, Jean. — **Techniques de détermination des groupes sanguins appliquées à la transfusion**, par Jean Moulec. Préf. de A. Tzanck. Paris, Masson et Cie, 1949. 140 p., fig., 25 cm.
- MAILLET, M. — **Le nourrisson**. Puériculture. Le nourrisson malade. 3e éd. Paris, Maloine, 1948. Vol. I et II, 15.5 cm.
- PÉCUNIA, A.-L. — **Gymnastique thérapeutique**, par A.-L. Pécunia, avec 512 dessins de R. Auclerc, d'après les schémas de l'auteur. Paris, Maloine, 1948. xix + 344 p., 15.5 cm.
- PERROT, Émile. — **Manuel de phytopharmacie**, par Émile Perrot, R. Fabre, L. Lutz et autres. Paris, Masson et Cie, 1948. Tomes I et II, fig., 20.5 cm.
- PIZON, Pierre. — **Radiodiagnostic obstétrical**. (Vichy) *L'Expansion scientifique française*, 1948. 161, [19] p., fig., 21.5 cm.
- QUÉNU, Jean. — **Chirurgie de l'abdomen**, par Jean Quénu et René Kuss. 8e éd. entièrement revue avec 405 figures dans le texte. Paris, Masson et Cie, 1949. 320 p., fig., 19.5 cm.
- QUÉNU, Jean. — **Nouvelle pratique chirurgicale illustrée**, par Jean Quénu. Fascicule II. 235 figures dessinées d'après nature par S. Dupret. Paris, G. Doin & Cie, 1948. 271 p., fig., 25.5 cm.
- RAVAULT, Pierre-P. — **Éléments de pathologie interne** par Pierre-P. Ravault, avec la collaboration de Marcel Girard. Lyon, Camugli, 1948. Tome I, fig., 24.5 cm.
- RIMBAUD, P. — **Précis de séméiologie médicale élémentaire**, par P. Rimbaud avec la collaboration de L. Gondard. 2e éd. rev. et corr. avec 154 fig. en noir

- dans le texte et 19 fig. en couleurs hors-texte. Paris, G. Doin & Cie, 1948. 300 p., fig., 24 cm.
- ROUVIÈRE, H. — **Précis d'anatomie et de dissection**, par H. Rouvière. 7^e éd. rev. et corr. Paris, Masson et Cie, 1949. 900 p., fig., 19.5 cm.
- SCHÆPELYNCK, Jean. — **Lobes et zones des poumons**. Introduction du professeur Lucien. Paris, Maloine, 1948. 110 p., fig., 21.5 cm.
- SÉDALLIAN, P. — **Précis d'hygiène et d'épidémiologie**, par P. Sedallian, et R. Sohier. Paris, Masson et Cie, 1949. 803 p., fig., 19.5 cm.
- SIMONIN, C. — **Médecine légale judiciaire**, par C. Simonin. 313 figures. 2^e éd. Paris, Maloine, 1947. xii + 819 p., fig., 21.5 cm.
- SŒUR, R. — **L'ostéosynthèse au clou**, par R. Sœur. Paris, Masson et Cie, Bruxelles, Acta Medica Belgica, 1946. 132 p., fig., 24 cm.
- TARDIEU, G. et C. — **Le système nerveux végétatif**, par G. Tardieu et C. Tardieu. Paris, Masson et Cie, 1948. 742 p., fig., 25 cm.
- Thérapeutique par la pénicilline**. Paris, Masson et Cie, 1947. XVI, 849 pages, fig., 25 cm.
- TURPIN, R. — **La pénicilline**. Pharmacologie et thérapeutique par R. Turpin et P. Chassagne. 2^e éd. complètement remaniée. Paris, G. Doin & Cie, 1948. 125 p., 24 cm.
- VALLERY-RADOT, Pasteur. — **Pathologie médicale**, par Pasteur Vallery-Radot, Jean Hamburger et François Lhermitte. [Paris], Éditions médicales Flammarion [c. 1948]. 1,408 p., fig., 25 cm.
- VANNIER, Léon. — **Précis de thérapeutique homœopathique**. 2^e éd. rev. et corr. Paris, G. Doin & Cie, 1948. xxvii + 625 p., fig., 18 cm.
- VAN PEE, P. — **Précis de radio-diagnostic**, par le docteur P. Van Pée. Paris, Masson & Cie, Liège, Éditions Desoer, 1948. 382 p., fig., 24.5 cm.
- WARTER, A. — **Varices et syndromes veineux des jambes**. Prophylaxie — Traitement. Paris, Librairie Maloine S. A., 1948. 82 p., fig., 18.5 cm.
-

CHRONIQUE, VARIÉTÉS ET NOUVELLES

Société canadienne de l'arthrite et du rhumatisme

La division de Québec du Conseil médical de la Société canadienne de l'arthrite et du rhumatisme a tenu, en décembre dernier à Montréal, une réunion sous la présidence du docteur Paul Vaillancourt et à laquelle on a nommé les membres du comité consultatif. Ce sont les docteurs Charles Vézina, doyen de Laval ; Jean-Baptiste Jobin, de l'Hôtel-Dieu, de Québec ; Jean Bouchard, du Royal Victoria ; Berchmans Paquet, du Service de santé de la ville de Québec ; Jean Grégoire, sous-ministre de la Santé ; Roméo Pépin, de l'Hôtel-Dieu de Montréal ; Lyman Duff, doyen de McGill ; Edmond Dubé, doyen de Montréal ; Adélar Groulx, directeur du Service de santé de Montréal ; J. Turner, surintendant du Royal Victoria ; Eugène Robillard, professeur de physiologie ; Albert Jutras, Gaston Gosselin et Roland Dussault, de l'Hôtel-Dieu de Montréal, Georges Hébert et Jules Prévost, de l'Hôpital Notre-Dame, etc. La Société organise des centres pour la lutte contre le rhumatisme à l'Hôtel-Dieu et à l'Hôpital Royal Victoria, de Montréal, et à l'Hôtel-Dieu de Québec.

La Société canadienne de criminologie

En décembre dernier, le docteur Pierre Piprot, d'Allemagne, est venu à Montréal organiser le comité national qui doit faire partie de la Société internationale de criminologie. Fondée à Rome en 1938, cette société tiendra un congrès à Paris en 1950. Le Comité canadien se compose comme suit : le docteur Paul Larivière, président ; les docteurs Ewen Cameron et Rosario Fontaine, vice-présidents ; le Révérend Père Noël Mailloux, O.P., secrétaire.

**Recommandé et prescrite
par le Corps Médical dans le monde entier**

INDICATIONS :

ARTHRITISME

Rhumatisme aigu, chronique

Goutte

Diabète arthritique

Une bouteille par jour, soit :

un verre à jeun, un verre à chaque

repas et un verre le soir.

VICHY CELESTINS

EAU MINÉRALE ALCALINE NATURELLE — PROPRIÉTÉ DE L'ÉTAT FRANÇAIS

MALADIES DES VOIES URINAIRES

Gravelle urique et phosphatique

Une bouteille par jour comme
ci-dessus.

**Albuminurie des goutteux et des
graveleux**

Cystites. — Néphrites

Artério-sclérose au début

Une demi-bouteille par jour,
soit :

Un verre à jeun.

Un verre une demi-heure avant
le repas du midi.

Un verre le soir.

MÉFIEZ-VOUS DES IMITATIONS — PRESCRIVEZ « CÉLESTINS »

Représentants exclusifs pour le Canada.

HERDT & CHARTON, Inc.

2027, avenue du Collège McGill,

Laval Médical, Québec, mars 1950 - Vol. 15 - No 3

Montréal, Canada.

— 31

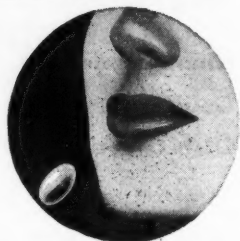
*facilement accepté
par vos patientes en ménopause*

MENAGEN[®]

ŒSTROGÈNES PARKE-DAVIS

par voie buccale

**ne possède aucun arrière-goût,
ne confère aucune odeur.**



L'arrière-goût prolongé, l'haleine désagréable et l'odeur de perspiration provoqués par les préparations ordinaires d'œstrogènes naturels, par voie buccale, peuvent prémunir la patiente en ménopause contre la thérapeutique. MENAGEN... œstrogènes non conjugués, raffinés et purifiés en vue d'administration par voie buccale... est complètement libéré de toute impureté odoriférante. Parce que MENAGEN ne laisse aucun arrière-goût, ne confère aucune odeur à l'haleine, ni à la perspiration, il est plus facile d'établir le traitement des patientes en ménopause et d'en assurer la continuité. La belle apparence des capsules brillamment colorées d'un rouge vif ne peut qu'ajouter à l'intérêt de la patiente.

Cliniquement, les capsules MENAGEN sont exceptionnellement bien tolérées et, en tant qu'œstrogènes naturels, communiquent cette sensation de bien-être si rarement atteinte par les œstrogènes synthétiques. La constance de la concentration est assurée par une standardisation rigoureuse.

MENAGEN : Présenté en flacons de 100 et de 500 capsules. (Chaque capsule contient 10,000 unités internationales d'activité œstrogénique.)

PARKE, DAVIS & CO., LTD.

WALKERVILLE, ONTARIO



Les médecins canadiens en France

En octobre dernier à Paris, l'on a fondé, à la Maison canadienne, l'Association des médecins canadiens en France. En voici les membres : le professeur Raoul Kourilsky et le docteur Donatien Marion, présidents honoraires ; les docteurs Eugène Thibault, Richard Gaudet et Jean Champeau, membres honoraires. Le comité actif se compose des membres suivants : les docteurs Paul Vigneault, président ; Flavien Melançon, secrétaire ; François Brisson, trésorier ; Vincent Gauthier, Benoît Boucher, Wilfrid Caron et Arthur Powers, conseillers.

Promotion au docteur Wilfrid Leblond

Le docteur Leblond a été élu président du Bureau médical de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus pour succéder au docteur Paul Rochette ; il est directeur du laboratoire de cet Hôpital, chargé de cours à l'École de commerce, professeur agrégé à la Faculté de médecine et professeur titulaire à la Faculté des sciences sociales.

La fondation Ciba

La fondation Ciba pour l'avancement de la médecine et de la chimie a été organisée en Angleterre en 1947 par la Compagnie Ciba de Bâle, Suisse. Le but de cette institution scientifique est de promouvoir l'étude et la recherche dans toutes les branches de la chimie, de la médecine et de la chirurgie et en particulier de faciliter la coopération internationale dans ces mêmes domaines. Le centre de Londres est muni d'une vaste bibliothèque et de salles de réunions où l'on donne des cours et où l'on tient des conférences ; on diffuse largement l'information médicale, on monte des expositions, on distribue des allocations de recherche, etc.

La fondation Ciba est sous la direction du très honorable Lord Beveridge. Les principaux représentants des pays étrangers sont : pour le Canada, les professeurs C. H. Best, J. B. Collip et Rosaire Gingras ; pour le Danemark, le professeur C. Hanburger ; pour la France, les professeurs Courrier et Hermann ; pour la Norvège, le docteur Rasmussen ; pour l'Espagne, le professeur Diaz ; pour la Suède, le professeur Liljestrand ; pour la Suisse, les professeurs Frey et Vannotti ; pour les États-Unis d'Amérique, les docteurs E. A. Doisy, G. W. Corner et G. W. Thorn.

Pierre JOBIN.

« *Surgit parvulo solator* »

En hommage aux médecins-praticiens
LE BUREAU MÉDICAL DE L'HOPITAL DE L'ENFANT-JÉSUS
présente

LA SEMAINE DU PRATICIEN

série d'entretiens et de conférences-cliniques du 17 au 22 avril 1950.

Hommage aux fondateurs du Bureau médical

Le Bureau médical de l'Hôpital de l'Enfant-Jésus fut fondé au mois de novembre 1923. Deux membres-fondateurs demeurent encore en service très actif dans notre Hôpital. A ces ouvriers de la première heure, qui furent aussi nos Maîtres, nous formulons le vœu jubilaire : *Ad multos et faustissimos annos !*

au DOCTEUR ALBERT PAQUET,
et au DOCTEUR WILLIE VERGE.

« Je mettrai mon maître de médecine au même rang que les auteurs de mes jours, je partagerai avec lui mon avoir, et, le cas échéant, je pourrai à ses besoins. »

(Extrait du serment d'Hippocrate.)

A ceux qui ne sont plus . . .

René FORTIER, premier président du B. M.
Achille PAQUET,
Jos. VAILLANCOURT,
Alexandre EDGE,
Charles TURCOT.

R.I.P.

But de la « Semaine du praticien » à l'Hôpital de l'Enfant-Jésus

Il y a un « malaise » indéniable chez les praticiens . . . Les mesures d'exception prises par certaines institutions soit à l'égard du praticien

lui-même, soit à l'égard de son droit légal de poser tel ou tel acte médical, la perte de tout contact direct ou indirect avec son malade hospitalisé, la menace suspendue sur son économie par le compartimentage parfois arbitraire des spécialisations, tout cela donne à craindre au praticien qu'on veuille faire de lui un médecin de « seconde zone ».

Or, cela n'est pas et ne doit pas être. Le praticien est, et demeurera la cheville ouvrière, la clef-de-voute du grand Œuvre médical dont tous les « spécialistes » ne sont que les artisans. A ce grand Œuvre, dont il est depuis Hippocrate le principal élément de structure, les spécialités ne sont venues que s'ajouter, les unes comme des contreforts ou des arcs-boutants, les autres comme de simples motifs, feuilles d'acanthe ou volutes qui n'ajoutent rien à la solidité de la colonne qu'elles décorent. Le praticien demeure le Médecin tel que nous avons rêvé de l'être dans l'élan et la générosité de nos vingt ans.

Le rappel et la méditation de cette vérité fondamentale constitueraient un motif suffisant pour la *Semaine du praticien*. Mais elle doit avoir un but plus réaliste, celui de rétablir un contact plus intime entre le praticien et la médecine des hôpitaux ; de fournir au praticien l'occasion de connaître et de juger le concours qui lui est offert par ses confrères des Services hospitaliers pour l'observation et le traitement de son malade, *avant, pendant et après* l'hospitalisation ; l'occasion, aussi, de s'entretenir avec son collègue des hôpitaux de ces milliers de malades qu'on ne voit jamais dans les hôpitaux. Cette collaboration est une nécessité. Dans le tableau que compose l'Art de guérir, au contraire d'être l'*anticlimax*, praticiens et médecins des hôpitaux doivent évaluer suivant des courbes parallèles. Comme les parallèles, ils se rejoignent dans l'infini. Praticien, spécialiste, etc., on ne trouvera qu'un seul et même titre à ajouter à leur nom sur la pierre du souvenir :

« *Medicus . . . in æternum.* »

Wilfrid LeBLOND,
médecin.

PROGRAMME

(Toutes les réunions, sauf celle du samedi, se tiendront dans la matinée.)

LUNDI, 17 AVRIL

9 h. 30, au « 200-droit » :

M. le docteur Jean STROIS

Tournée du Service et entretiens sur : *Le comportement du praticien en présence de traumatismes crâniens.*

10 h. 30 à 11 heures :

M. le docteur Paul LAROCHELLE.

Visite au Service d'oto-rhino-laryngo-ophtalmologie.

11 h., dans l'auditorium :

M. le docteur C.-A. GAUTHIER.

Conférence-clinique : *De quelques accidents nerveux au cours de l'insulino-thérapie.*

MARDI, 18 AVRIL

9 h. 30, au « 400-centre » :

M. le docteur Henri LALIBERTÉ.

Tournée du Service et entretiens sur : *La conduite du praticien en présence de l'hypertendu.*

10 h. 30 à 11 heures :

M. le docteur Maurice BEAUDRY.

Visite au Service-Dispensaire de dermatologie.

11 h., dans l'auditorium :

M. le docteur de la Broquerie FORTIER.

Conférence-clinique : *Aspect séméiologique et thérapeutique des troubles digestifs chez le nourrisson.*

MERCREDI, 19 AVRIL

9 h. 30, au « 200-gauche » :

M. le docteur Antoine POULIOT.

Tournée du Service et entretiens sur : *Les traumatismes articulaires.*

10 h. 30 à 11 heures :

M. le docteur Carlton AUGER.

Visite au Laboratoire d'anatomie-pathologique.

11 h., dans l'auditorium :

M. le docteur Hector BEAUDET.

Conférence-clinique : *La chirurgie au service des affections thoraciques.*

JEUDI, 20 AVRIL

9 h. 30, au « 300-gauche » :

M. le docteur de la Broquerie FORTIER.

Tournée du Service et entretiens sur : *Les affections pédiatriques courantes en clientèle.*

10 h. 30, à 11 heures :

M. le docteur Henri LAPOINTE.

Visite au Service d'électro-radiologie.

11 h., dans l'auditorium :

M. le docteur Léonide REID.

Conférence-clinique : *Le traitement des cervicites en clientèle.*

VENDREDI, 21 AVRIL

9 h. 30, au « 300-centre » :

M. le docteur Antoine PETTIGREW.

Tournée du Service et entretiens sur : *La conduite du praticien en présence du drame appendiculaire.*

10 h. 30 à 11 heures :

M. le docteur Wilfrid LEBLOND.

Visite au Laboratoire de bactériologie et chimie médicale.

11 h., dans l'auditorium :

M. le docteur Henri LALIBERTÉ.

Conférence-clinique : *Les insuffisances hépatiques en clientèle.*

SAMEDI, 22 AVRIL

(Il n'y aura pas de réunion dans la matinée.)

8 h. 30 du soir, dans l'auditorium :

Clôture de la *Semaine du praticien*

MM. les MÉDECINS-RÉSIDENTS et INTERNES

présentent :

Les péripéties d'un dossier : du bureau des admissions jusque chez Morgagni (essai de dilatation splénique).

Docteur Robert PAGÉ, *chef-interne.*

Docteur François GAGNÉ

Docteur Jean BROCHU

Docteur Paul LABBÉ

Docteur Charles PLAMONDON

Docteur Maurice COULOMBE

Docteur Claude GAUDREAU

Docteur Georges REINHARDT

Docteur Georges LAPERRIÈRE.

Pour le progrès de la santé

Allocution de
L'HONORABLE PAUL MARTIN,
ministre de la Santé nationale et du Bien-être social,
lors de l'inauguration des
nouvelles salles de l'Hôpital Général d'Ottawa,
à 4 heures de l'après-midi, le lundi 30 janvier 1950.

Soyez assurés que je suis très honoré d'assister à l'inauguration des nouvelles salles de l'Hôpital Général d'Ottawa. C'est avec un grand intérêt que j'ai suivi la marche de ce projet d'agrandissement, et j'ai été très heureux d'approuver, l'an dernier, cent quarante neuf mille dollars, à cette fin, en vertu du Programme national d'hygiène aux fins de la construction d'hôpitaux.

Dans une ville qui grandit comme Ottawa, dans un pays qui grandit comme le Canada, maintenir la construction d'hôpitaux au niveau des besoins de la population est un problème constant.

Il n'est pas toujours facile de trouver les fonds nécessaires à la construction d'un hôpital. Afin d'encourager la construction d'hôpitaux qui, comme celui-ci, est si nécessaire, le gouvernement fédéral et la province d'Ontario offrent d'appréciables subventions, mais beaucoup est laissé à l'initiative locale.

Nous trouvons une preuve remarquable de cette initiative dans l'achèvement de cette magnifique addition à l'Hôpital Général d'Ottawa. Nous la trouvons aussi dans les autres plans qui font partie du programme d'extension de cet hôpital. Ce programme d'extension se chiffre à deux millions de dollars. L'Hôpital Général d'Ottawa s'agrandit afin de soigner un plus grand nombre de malades, d'avoir un plus grand nombre d'installations qui permettront de donner des soins de santé plus spécialisés, et de faciliter la formation des étudiants en médecine de l'Université d'Ottawa.

Il faut être courageux et voir loin pour élaborer l'agrandissement d'un hôpital. Mais le courage et l'initiative n'ont jamais fait défaut aux Sœurs Grises de la Croix au cours de leur longue et remarquable histoire. Depuis plus d'un siècle, cette Congrégation s'est identifiée avec la vie hospitalière de la ville d'Ottawa. Longtemps avant la Confédération, un hôpital qu'elles dirigeaient s'élevait sur l'emplacement de cet hôpital actuel.

Un hôpital est le centre des soins de santé dans sa région. Il est par lui-même tout un monde. Il unit l'art de l'architecte à celui de bâtisseur. Il pourvoit au meilleur outillage et aux meilleures facilités que la science médicale puisse offrir, afin que les médecins, les infirmières et tout le personnel professionnel de l'hôpital puissent poursuivre, avec tous les moyens possibles, le combat quotidien qu'ils livrent pour ramener leurs malades à la santé.

Mais un bon hôpital est aussi, et par-dessus tout, un lieu où cette qualité si importante qu'est le Service humanitaire et qui est inséparable

des traditions de l'Hôpital Général d'Ottawa, vient parfaire le grand art de ceux qui y travaillent.

Je tiens, en cette occasion, à rendre hommage aux révérendes Sœurs de la Congrégation des Sœurs Grises de la Croix qui, depuis si longtemps et avec tant de succès, ont servi la population d'Ottawa dans cet hôpital et qui, aujourd'hui, prennent les moyens de multiplier leurs occasions de rendre service. Je les en félicite chaleureusement, de même que je félicite tous ceux qui ont rendu possible l'inauguration de ces nouvelles salles qui forment un agrandissement très important d'une illustre institution d'Ottawa.

Subventions au Québec pour la formation en hygiène publique

L'honorable Paul Martin, ministre de la Santé nationale et du Bien-être social, annonce que, grâce à l'aide accordée par les subventions du programme fédéral d'hygiène, 19 instituteurs de Montréal et de la région, 10 infirmières, 4 inspecteurs d'hygiène et deux vétérinaires venant des villes et des unités sanitaires de toute la province de Québec, reçoivent un supplément de formation en hygiène publique.

M. Martin fait remarquer qu'on a constaté, au moment où on étudiait le plan fédéral d'hygiène, qu'il faudrait, afin de pourvoir de personnel les nouveaux Services, un nombre beaucoup plus grand d'excellents spécialistes. C'est pourquoi un montant annuel de \$500,000. est destiné à aider les personnes qui désirent compléter leur formation dans quelque domaine de l'hygiène publique.

Les cours que les instituteurs suivront à l'École d'hygiène de l'université de Montréal aideront ceux-ci à enseigner l'hygiène dans leurs écoles. Dix-sept de ces instituteurs sont de Montréal ; il y en a un de Verdun et un de Lachine.

M. Martin déclare que ce projet est de première importance, bien que la subvention accordée soit assez peu élevée : c'est que des instituteurs bien au courant des principes de l'hygiène et de l'enseignement de l'hygiène peuvent exercer une grande et durable influence sur la vie de leurs élèves.

Dix infirmières des unités sanitaires provinciales suivent un cours d'un an à la même École d'hygiène, dans le but d'obtenir un diplôme en hygiène publique. Ces infirmières viennent de Québec, de Rivière-du-Loup, ainsi que des unités sanitaires suivantes : Kamouraska-L'Islet, Charlevoix-Saguenay, Lévis, Deux-Montagnes, Laval, Saint-Hyacinthe-Rouville, Maskinongé et Joliette.

Les cours que suivent les deux vétérinaires et les quatre inspecteurs d'hygiène sont également donnés à l'Université de Montréal, et durent trois mois et demi. Ces six fonctionnaires du ministère provincial de la Santé reprendront ensuite leurs fonctions à l'Épiphanie, aux Trois-

Rivières, à Drummondville, et aux unités sanitaires des comtés de Laval, Berthier et Rouyn-Noranda.

On prévoit aussi l'octroi de fonds, ajoute M. Martin, pour l'achat de matériel d'enseignement visuel, destiné à l'Hôpital Pasteur, de Montréal. Cet hôpital accueille des infirmières de plusieurs écoles de formation, afin de les initier à la lutte contre les affections contagieuses. Le programme d'enseignement bénéficiera du nouveau matériel.

Le coût de ces projets s'élèvera, au cours du présent exercice financier, à environ \$16,400.

Deux hôpitaux québécois reçoivent \$125,000.

L'honorable Paul Martin, ministre de la Santé nationale, annonce que l'Hôpital Sainte-Marie, de Montréal, et l'Hôpital Saint-Joseph, de Beauceville-ouest (Qué.), recevront des subventions, au montant de \$125,000. et plus. Ces subventions les aideront à payer les frais occasionnés par l'installation de 135 nouveaux lits.

L'Hôpital Sainte-Marie, sur l'avenue Lacombe, à Montréal, construit une aile de cinq étages afin d'installer, pour les malades de Montréal et du district, 82 nouveaux lits. A l'achèvement des travaux, l'hôpital pourra contenir 258 lits. La subvention fédérale, pour les fins de construction, sera de \$82,000.

A l'Hôpital de Beauceville-ouest, on fait des réparations et des agrandissements afin de recevoir un plus grand nombre de malades, tant aigus que chroniques. Comme les travaux étaient partiellement achevés au moment de l'inauguration des subventions fédérales pour fins de construction d'hôpitaux, cet hôpital n'a pas droit au plein montant de la subvention. Il n'en recevra pas moins du gouvernement fédéral plus de \$43,000. Cet hôpital desservira certaines régions des comtés de Beauce, de Dorchester et de Frontenac.
